SPECIELLE
PATHOLOGIE UND THERAPIE

herausgegeben von

HOFRATH PROF. DR. HERMANN NOTHNAGEL

unter Mitwirkung von

Hofrath Prof. Dr. **E. Albert** in Wien, Prof. Dr. **Em. Aufrecht** in Magdeburg, Prof. Dr. **A. Baginsky** in Berlin, Primararzt Dr. **E. Bamberger** in Wien, Prof. Dr. **M. Bernhardt** in Berlin, Prof. Dr. **O. Binswanger** in Jena, Hofrath Prof. Dr. **R. Chrobak** in Wien, Prof. Dr. **Cornet** in Berlin, Geh. Med.-R. Prof. Dr. **H. Curschmann** in Leipzig, Prof. Dr. **P. Ehrlich** in Berlin, Prof. Dr. **Th. Escherich** in Graz, Prof. Dr. **Ewald** in Berlin, Doc. Dr. **L. v. Frankl-Hochwart** in Wien, Doc. Dr. **S. Freud** in Wien, Med.-R. Prof. Dr. **P. Fürbringer** in Berlin, Geh. Med.-R. Prof. Dr. **K. Gerhardt** in Berlin, Prof. Dr. **Goldscheider** in Berlin, Geh. Med.-R. Prof. Dr. **E. Hitzig** in Halle a. S., Geh. Med.-R. Prof. Dr. **F. A. Hoffmann** in Leipzig, Prof. Dr. **A. Högyes** in Budapest, Prof. Dr. **R. v. Jaksch** in Prag, Prof. Dr. **Ad. Jarisch** in Graz, Prof. Dr. **H. Immermann** in Basel, Prof. Dr. **Th. v. Jürgensen** in Tübingen, Dr. **Kartulis** in Alexandrien, Prof. Dr. **A. Kast** in Breslau, Doc. Dr. **G. Klemperer** in Berlin, Prof. Dr. **F. v. Korányi** in Budapest, Hofrath Prof. Dr. **R. v. Krafft-Ebing** in Wien, Prof. Dr. **Fr. Kraus** in Graz, Prof. Dr. **O. Leichtenstern** in Köln, Prof. Dr. **H. Lenhartz** in Hamburg, Geh. Med.-R. Prof. Dr. **E. Leyden** in Berlin, Prof. Dr. **K. v. Liebermeister** in Tübingen, Prof. Dr. **M. Litten** in Berlin, Priv. Doc. Dr. **H. Lorenz** in Wien, Priv.-Doc. Dr. **Jul. Mannaberg** in Wien, Doc. Dr. **Mendelsohn** in Berlin, Prof. Dr. **O. Minkowski** in Strassburg, Dr. **P. J. Möbius** in Leipzig, Prof. Dr. **K. v. Monakow** in Zürich, Geh. Med.-R. Prof. Dr. **F. Mosler** in Greifswald, Prof. Dr. **B. Naunyn** in Strassburg, Hofrath Prof. Dr. **J. Neumann** in Wien, Hofrath Prof. Dr. **E. Neusser** in Wien, Prof. Dr. **v. Noorden** in Frankfurt a. M., Hofrath Prof. Dr. **H. Nothnagel** in Wien, Prof. Dr. **H. Oppenheim** in Berlin, Prof. Dr. **Oser** in Wien, Prof. Dr. **E. Peiper** in Greifswald, Reg.-R. Prof. Dr. **A. Přibram** in Prag, Geh. Med.-R. Prof. Dr. **H. Quincke** in Kiel, Geh. Med.-R. Prof. Dr. **F. Riegel** in Giessen, Prof. Dr. **O. Rosenbach** in Berlin, Prof. Dr. **A. v. Rosthorn** in Prag, Geh. Med.-R. Prof. Dr. **H. Schmidt-Rimpler** in Göttingen, Prof. Dr. **L. v. Schrötter** in Wien, Prof. Dr. **F. Schultze** in Bonn, Geh. Med.-R. Prof. Dr. **H. Senator** in Berlin, Doc. Dr. **G. Sticker** in Giessen, Prof. Dr. **Stoerk** in Wien, Prof. Dr. **O. Vierordt** in Heidelberg, Doc. Dr. **R. Wollenberg** in Halle a. S.

V. BAND, III. THEIL.

DYSENTERIE (RUHR).

VON

DR. KARTULIS

ARZT IM ALLGEMEINEN REGIERUNGSHOSPITAL IN ALEXANDRIEN.

WIEN 1896.

ALFRED HÖLDER

K. U. K. HOF- UND UNIVERSITÄTS-BUCHHÄNDLER.

I. ROTHENTHURMSTRASSE 15.

DYSENTERIE (RUHR).

Von

Dr. KARTULIS

ARZT IM ALLGEMEINEN REGIERUNGSHOSPITAL IN ALEXANDRIEN.

MIT 13 ABBILDUNGEN.

WIEN 1896.

ALFRED HÖLDER

K. U. K. HOF- UND UNIVERSITÄTS-BUCHHÄNDLER

I. ROTHENTHURMSTRASSE 15.

Begriff der dysenterischen Darmerkrankungen.

Die pathologischen Vorgänge, die sich im Dickdarme abspielen, zeigen grosse Verschiedenheiten in ihrem klinischen Verlaufe und in ihren anatomischen Bildern und werden durch verschiedene Ursachen hervorgerufen. Eine Gruppe von Krankheiten, die, von specifischen Krankheitsnoxen erzeugt, zu bestimmten klinischen Erscheinungen und anatomischen Veränderungen der Dickdarmschleimhaut führt, bezeichnen wir als dysenterische Krankheiten. Auch Tuberculose, Syphilis und Typhlitis bedingen anatomische Veränderungen im Dickdarme, erzeugen jedoch klinische Bilder, die von denen der dysenterischen Erkrankungen weit verschieden sind.

Die dysenterischen Krankheiten theilen wir in zwei Gruppen: die idiopathischen und die secundären Dysenterien. Letztere, nach Vergiftungen, Urämie und vielen Infectionskrankheiten (s. Cap. Enteritis dipht. et croup. B. XVII), sind, wenn auch klinisch und anatomisch den echten Dysenterien ähnlich, doch durch ihre Aetiologie leicht von diesen zu sondern. Wenn auch bei einigen der älteren Autoren eine mehr oder weniger richtige Auffassung der Ruhr nicht zu verkennen ist, so herrschte im ganzen bis vor wenigen Jahren grosse Verwirrung in der Erkenntnis dieser Krankheit. Dies beruhte wesentlich auf der Verwechslung der verschiedenen Formen und auf der einseitigen Beachtung der Symptomatologie. Während einerseits einige Autoren sämmtliche Ruhrformen in eine einheitliche Krankheitsgruppe zusammenfassten, ohne selbst den klimatischen Verhältnissen, unter welchen sie auftreten, oder den sie erzeugenden Ursachen gerecht zu werden, hielten andere die verschiedenen Grade und Varietäten der echten Ruhr für verschiedene Grundkrankheiten. Erst in der letzten Zeit haben unsere Kenntnisse über die dys-

enterischen Krankheiten durch die Hilfe der neueren Untersuchungsmethoden eine Förderung erfahren, und wenn wir jetzt die uns bekannten Dysenterien näher betrachten, so ergibt sich, dass unter verschiedenen Klimaten, in verschiedenen Jahreszeiten und bei verschiedenen ätiologischen Momenten Krankheitsbilder entstehen, die sich klinisch ausserordentlich ähneln, pathologisch-anatomisch jedoch in verschiedenartige Krankheitsprocesse aufgelöst werden können. Einige Abweichungen hiebei dürften als Mischformen angesehen werden. Es kommen in Europa z. B. Dysenterien vor, die in pathologisch-anatomischem Sinne dem Bilde der tropischen Ruhr von Afrika entsprechen (vergl. Fingers Beschreibung der Prager Dysenterie), dagegen ist die Schilderung einiger Autoren von den Dysenterien in Algier und in Japan sehr ähnlich mit den europäischen Dysenterien. Ganz analog verhält es sich mit einigen Mittheilungen über die amerikanische Ruhr. Eine strenge wissenschaftliche Abgrenzung jedoch der einzelnen dysenterischen Krankheiten besteht bis jetzt nicht. Vor allem sind unsere Kenntnisse von der Aetiologie der verschiedenen Ruhrformen noch mangelhaft. Wir besitzen zwar genügende Hilfsmittel, um die Hauptformen von einander unterscheiden zu können, von der Natur aber einiger bis jetzt noch nicht erforschter Nebenformen der Ruhr wissen wir wenig von Belang.

Herkömmlich wird die Ruhr in drei verschiedene Formen eingetheilt, die endemische, die epidemische und die sporadische. Im allgemeinen kennzeichnen sich diese Formen folgendermassen: Klinisch, durch geringfügige, meistens blutig-schleimige, unter Kollern und Stuhlgang einhergehende Ausleerungen; anatomisch, durch katarrhalische, pseudomembranöse, beziehungsweise ulceröse Veränderungen der Dickdarmschleimhaut. Alle drei Formen bieten dieses Bild dar, nicht selten aber fehlt das eine oder das andere der Merkmale, und wir behelfen uns zur Unterscheidung derselben, indem wir die ätiologischen und anatomischen Beziehungen der Erkrankung mit den uns zugebote stehenden Hilfsmitteln zu ermitteln suchen.

Für die endemische Form, vornehmlich einer tropischen und subtropischen Krankheit, sind die klimatischen und geographischen Verhältnisse ihres Vorkommens, ihre klinischen Symptome und das pathologisch-anatomische Bild genügend charakteristisch, um dieselbe von den anderen Ruhrformen absondern zu können. Aber auch über ihre Aetiologie ist man heute besser unterrichtet, nachdem durch zahlreiche grundlegende Untersuchungen verschiedener Forscher dargethan worden, dass gewisse Protozoën, die sogenannten Dysenterieamöben als die Erreger dieser Ruhrform anzusehen sind.

Ueber gewisse endemische Nebenformen jedoch (Cochinchina-Diarrhöe u. a.) reichen unsere diesbezüglichen Kenntnisse nicht sehr weit, und es bleibt noch eine offene Frage, ob auch diese tropischen Dysenterien durch gleichartige Ursachen bedingt werden.

Die epidemische Form bietet in ihrem ungleichmässigen Auftreten, bald in kleineren Herden, bald in grösseren als Kriegs- und Hungerseuche, selbst als Pandemie, so viele Eigenthümlichkeiten, dass die Annahme einer einheitlichen epidemischen Ruhrform kaum gerechtfertigt erscheint, zumal als es bis jetzt noch nicht gelungen ist (vielleicht eine in Japan vorkommende Ruhrepidemie ausgenommen), den Erreger dieser Krankheitsform zu entdecken.

Für die sporadische Form nimmt man gegenwärtig an, dass dieselbe von verschiedenartigen Noxen, sei es mechanischen oder chemischen Ursprunges, sei es auch rheumatischer Natur, verursacht wird. Durch neue Untersuchungen indes ist nachgewiesen worden, dass ein beträchtlicher Theil der früher dieser Form zugeschriebenen Fälle der endemischen oder epidemischen Form angehört. Demnach gilt der Begriff der sporadischen Form vorläufig nur für diejenigen Erkrankungen, welche unter dem Einflusse von chemischen oder mechanischen (Koprostase, fremde Körper, Würmer) und anderen noch uns unbekannten Ursachen entstehen.

Der besseren Uebersicht halber wollen wir die Ruhr nach folgendem Schema unserer Betrachtung unterziehen.

Hauptformen:

A. Die endemische,
B. die epidemische,
C. die sporadische.

Die Hauptformen werden in Nebenformen eingetheilt:

Nebenformen	Hauptform
a) Die endemische Dysenterie, *b)* die Cochinchina-Dysenterie, *c)* die *white flux* (hill diarrhoea, diarrhoea alba Sprue, Pilgerdiarrhöe u. s. w.)	*A.* Endemische Form, beziehungsweise tropische Dysenterie.
a) Verschiedene epidemische Dysenterien, *b)* die japanische Dysenterie	*B.* Epidemische Form.
a) Dysenterien chemischen, mechanischen oder rheumatischen Ursprunges, *b)* endozootische Dysenterien (Bilharzia-Distomen, Trichocephalus dispar u. s. w.), *c)* Dysenterien mit unbekannten Ursachen	*C.* Sporadische Form.

Als Grade, beziehungsweise Stadien der dysenterischen Darmerkrankungen nehmen wir an: Im klinischen Sinne das katarrhalische, biliöse, phlegmonöse, ulcerative, gangränöse u. s. w. Stadium.

Im anatomischen Sinne das katarrhalische, das pseudomembranöse (diphtheritische, croupöse), gangränöse, beziehungsweise sphacelöse Stadium.

Historisches.

Nachrichten über die Ruhr reichen bis auf die ältesten Zeiten. Schon in dem ältesten Buche der Medicin, dem „Papyrus Ebers" finden sich Andeutungen über ruhrähnliche Erkrankungen und ihre Behandlung. In den alten Schriften der indischen Medicin von Ayurveda und in den Commentaren von Dhavantari, Charaka und Sassutra sowohl als auch bei den späteren sanskritischen Autoren begegnen wir der Dysenterie unter dem Namen „Atisar". Die acute Form heisst dort „Ama-apaka", die chronische „Pakitsar". Diese wieder werden in sechs Nebenformen eingetheilt, welche durch Luft, Galle, Phlegma, Perturbationen, Emotionen und Passionen bedingt werden (Fayrer). Der Name Dysenterie stammt aus dem Griechischen. Herodot erwähnt, dass dieselbe im persischen Heere in Thessalien gewüthet habe.[1]) Hippokrates ist aber der erste, welcher die Dysenterie als selbständige Krankheitsform aufgefasst und beschrieben hat. Er trennt sie nach ihren Symptomen von der Lienterie und weiss, dass sie in Verschwärung des Darmes übergeht. Er bespricht das zeitweise Auftreten der Krankheit im Herbste, ihren klinischen Verlauf, sowie die Complicationen mit Entzündung und Vereiterung der Leber. Die von Hippokrates gegebene Beschreibung ist im ganzen eine zutreffende. Galenus urtheilt gleichfalls ziemlich richtig über die Dysenterie, viel genauer und richtiger bespricht die Krankheit Aretaeus. Bei Erörterung der verschiedenen Darmgeschwüre und der von denselben herrührenden Krankheiten gibt dieser Autor eine ganz genaue Schilderung der Dysenterie. Von den Aerzten des classischen Alterthums sind es noch Celsus, Archigenes, Cälius Aurelianus u. a., welche mehr oder weniger richtig die Krankheit auffassen. In den Schriften der Araber und denen des Mittelalters wird die Krankheit oft als eine der gefährlichsten Seuchen erwähnt.

[1]) Herod. 8. 115. „ἐπιλαβὼν δὲ λιμός τε τὸν στρατὸν καὶ δυσεντερίη κατ᾽ ὁδὸν ἔφθειρε".

Aus der Geschichte der Volks- und Kriegsseuchen erfährt man, dass die Ruhr eine grosse Rolle als Volkskrankheit spielt. Als Kriegsseuche herrschte die Ruhr im Heere der Perser in Thessalien während ihres Zuges nach Griechenland unter Xerxes (480 v. Chr.). Galenus erwähnt eine Ruhrepidemie im römischen Reiche. Später begegnen wir der Ruhr als Volksseuche in den Berichten von Gregorius von Tours und Paulus Diaconus, nach welchen die Krankheit als Epidemie in Frankreich in den Jahren 534 und 538 gewüthet hat. Im Jahre 760 verbreitete sich die Seuche durch einen grösseren Theil des nordöstlichen Europas (Saxo-Grammaticus), und 820 befiel sie das deutsche Heer in Ungarn (Freher rer. germ. script. I. 820). In den Jahren 1083 und 1113 herrschte die Ruhr in Deutschland (Frank von Wörd. Chronik 1585), 1316 in England (Walsingham Hist. Angl.), 1330 an der ligurischen Küste, 1411 in Bordeaux (Walsingham l. c.). Im Jahre 1415 wüthete eine Ruhrepidemie von mörderischem Charakter bei der Belagerung von Harfleur und nach der Schlacht von Agincourt. Pandemisch verbreitet war in Europa die Ruhr im Jahre 1538. Nach Fernel (erwähnt bei Fayrer und Hirsch) blieb kein Dorf davon verschont.

In den letzten Jahrhunderten trifft man wieder die Ruhr bald als Kriegs-, bald als Hungerseuche in Epidemien und Pandemien bis zu unseren Tagen. Es ist hier nicht der Ort, auf eine ausführliche Geschichte der Ruhr einzugehen, nicht unerwähnt bleiben aber dafür einige Aufzeichnungen über die wichtigsten Ruhrepidemien. In Europa trat zum zweitenmale die Ruhr pandemisch auf im Jahre 1779, und zwar über einen grossen Theil des Continents, insonderheit in Frankreich, den Niederlanden, der Schweiz, Deutschland, Dänemark, Russland und Ungarn. Nach den Berichten von Bonet und Zimmermann wüthete die Ruhr wiederholt, 1659, 1726—1727, 1743 und 1765—1766 in der Schweiz. Ruhrepidemien kamen 1556 und 1624 in Holland, 1540 im britischen Inselreiche, 1665—1666 und ebenso 1668—1672 und 1728—1730 in einem grossen Theile Englands vor. Die Epidemie besonders von 1665—1666, bekannt als *plague of London,* war eine der schrecklichsten Seuchen, die die Geschichte kennt. In Deutschland nahm die Ruhr eine weite Ausdehnung in den Jahren 1583 und später 1676—1678, in Schweden 1649—1652 und in ganz Italien 1787. In Frankreich und namentlich in der Picardie, Normandie, Flandern, Artois, Champagne und anderen Gegenden des Landes wüthete die Ruhr epidemisch in den Jahren 1749—1750. Von grösserem Umfange war die Epidemie 1779—1783 in Frankreich, den Niederlanden, England, Deutschland und Skandinavien. Sehr mörderisch aber trat wiederum die

Seuche in den nördlichen Provinzen von Frankreich auf. Eine bösartige Epidemie herrschte 1729 in Nordholland. Friesland, Geldern und Lüttich, wo 5000 Menschen der Seuche erlagen. Bis in die Mitte unseres Jahrhunderts sind Epidemien von grösserem und kleinerem Umfange in Europa zu verzeichnen. Auch auf Nordamerika verbreitete sich die Ruhr epidemisch in den Jahren 1749—1753 und später 1773—1777 und 1793—1798. Von den Verheerungen der Ruhr in den Kriegszügen als Kriegsseuche im vorigen und unserem Jahrhunderte sind zu berichten die des englischen Feldzuges 1749, ferner während des siebenjährigen Krieges 1760, 1761—1762 (Monro). Mehrfach verfolgte die Ruhr die napoleonischen Heere. Während der Expedition nach Aegypten starben 2468 Mann an der Ruhr und nur 1689 Mann an der Pest. Desquelles sagt, dass die Ruhr zwischen 1782 und 1812 mehr Opfer gefordert hat als die Waffen selbst. Während des Krimkrieges war die Ruhr eine der gefährlichsten Krankheiten. Von 48.742 Erkrankungen, die in den englischen Armeen vorkamen, betrafen 4441 Fälle Ruhr. Im amerikanischen Kriege von 1861—1863 war ein Viertel aller Erkrankungen Darmkatarrh oder Dysenterie. Auch während des deutsch-französischen Krieges 1870—1871 und des russisch-türkischen Krieges war die Ruhr sehr verheerend. Von den bekanntesten letzten Ruhrepidemien, die als Hungerseuchen angesehen werden, sind zu nennen die von Neapel 1764, sodann die der Jahre 1800, 1817, 1821 und 1826 in Irland, 1846, 1847 in Island, Belgien, Böhmen, Russland und anderen Orten, 1863 im Gouvernement Tobolsk, 1867 und 1868 in Algier und Tunis, 1852—1855 im Lande Galam, Obersenegambien und 1864 in Niedersenegambien.

Geographische Verbreitung der Ruhr.

Es gibt wohl wenige Krankheiten, die ein so weites Gebiet von Verbreitung aufweisen wie die Ruhr. Hirsch bemerkt darüber, dass die Ruhr zu allen Zeiten wie in der Gegenwart die weiteste Verbreitung über die Erdoberfläche gehabt hat, dass sie als Volksseuche kein grösseres Gebiet der ganzen bewohnten Erde verschont, dass ihr in dieser Beziehung keine andere Krankheit an die Seite gestellt werden kann, und Ayres sagt: „*of dysentery it may be said, where man is found, there will some of its forms appear.*"

Verbreitung der endemischen (tropischen) Ruhr.

Welcher Theil der Tropen die Heimat der endemischen Form der Ruhr ist, ist nicht nachzuweisen. Aus der Geschichte dieser

Krankheit erfahren wir, dass sowohl in Afrika als auch in Indien stets die Ruhr geherrscht hat. Auch in der Gegenwart grassiert in gleicher Heftigkeit die Seuche auf beiden Continenten.

In Afrika begegnen wir der Ruhr in endemischer Form, soweit darüber Mittheilungen vorliegen, überall mit Ausnahme weniger Landstriche in grosser Heftigkeit, und zwar:

An der Westküste von Afrika. In Senegambien herrscht die Krankheit von der Küste bis zu den hochgelegenen Theilen des Landes. Eingeborene wie auch Europäer werden gleichermassen von der Krankheit befallen. In Sierra Leone, im Küstengebiete von Oberguinea sammt der Gold- und Sclavenküste und bis zu den an der Mündung des Niger liegenden Ländern ist die Krankheit heimisch und in schweren Formen verbreitet. Von Gabun und Kamerun bis zum Cap Lopez tritt die Ruhr seltener und milder auf. Das Küstengebiet von Niederguinea sowohl als auch die Congoküste, soweit wir darüber unterrichtet sind, scheinen von der Krankheit verschont zu sein. Stromaufwärts des Congo aber kommt dieselbe nie vor (Felkin). Auf der Insel St. Fernando Po und den kleinen Inseln von Cap Verde herrscht die Ruhr sehr heftig.

Sehr verderblich herrscht die endemische Ruhr in Südafrika, namentlich in Betschuana, in Natal und Transvaal. Die Krankheit nimmt an Heftigkeit zu, je weiter man von der Küste gegen das innere Hochland fortschreitet.

In Ostafrika sammt den ostafrikanischen Inseln, Mauritius, La Reunion, Madagaskar, Zanzibar, Seychelleninseln, Mozambique, herrscht die Ruhr gleichfalls endemisch. Auf den Comoren ist ihr Vorkommen seltener und der Charakter milder. Auf Deutsch-Ostafrika, nach den Reiseberichten und mündlichen Mittheilungen von dort thätigen Aerzten, kommt nächst Malaria die Ruhr als heimische Krankheit in Betracht. Die Krankheit herrscht nicht nur an den Küstengebieten, sondern in den Ebenen des Inneren bis in das Centralafrika hinein, jedoch nach Dove (Studien in Ostafrika, Tgl. Rundschau 1895) wird der Dysenterie ein besonderer gefährlicher Charakter von gewiegten Kennern abgesprochen. Auf den Inseln nimmt die Krankheit auf Madagaskar verschiedenartige Verbreitung an. In der Bai Diego-Suarez kommt nach Cartier die Dysenterie sehr häufig vor, so dass dieselbe im September 30% aller Hospitalzugänge ausmachte. Nach einem Berichte von Trucy ersehen wir, dass überhaupt auf Madagaskar die Ruhr sehr vereinzelt auftritt. Auf Sanct Helena kommt die Ruhr nach Brousmiche sehr selten vor. Ueber die Verbreitung der Ruhr in den Somali-

und Gallaländern wissen wir wenig, sehr stark jedoch tritt die Krankheit innerhalb des abyssinischen Reiches auf. Im Hochlande von Abyssinien jedoch kommt sie nur selten vor. Nach dem Norden hin begegnen wir endemischen Gebieten wieder in Aegypten. Sehr verbreitet ist die Ruhr in den Küstenlandstrichen und im Delta, wo sie namentlich in den grösseren Städten häufig als Todesursache erscheint.

Tabelle 1.

Sterblichkeit der Ruhr in Unterägypten in den Jahren 1887 und 1888.

	Jahrgänge	Todesfälle	Dysenterie	Procente
	1887	33.916	2467	72,2
	1888	35.330	2489	70,1
Cairo	1887	16.545	1328	80,0
	1888	17.754	1321	79,2
Alexandrien	1887	7.855	327	40,1
	1888	8.168	366	42,2

In Mittel- und Oberägypten ist ihr Vorkommen seltener, dagegen tritt dieselbe sehr mörderisch in Nubien und in den Aequatorialprovinzen auf, so dass Chartum, Sennar, Kordofan, Darfoor, überhaupt der Sudan, als echte Ruhrgebiete anzusehen sind. Tripolis und Tunis sollen nach den vorliegenden Mittheilungen weniger von der Ruhr heimgesucht werden, dagegen ist die Krankheit in Algier und Marokko ziemlich verbreitet. Von den binnenländischen Gebieten von Tripolis, Tunis, Algier und Marokko liegen vereinzelte Mittheilungen vor. Es wird indessen berichtet, dass selbst in der Sahara die Krankheit nicht selten ist. Nachtigall berichtet über dieselbe von Bagirmi.

Auf dem asiatischen Festlande herrscht die endemische Ruhr, und zwar in hohem Grade im ganzen Küstengebiete von Arabien sowohl, wie am Rothen Meere, als auch im Golfe von Aden und dem persischen Meerbusen. Auf der Sinaihalbinsel scheint die Dysenterie seltener vorzukommen. An der Westküste von Arabien, in Janbo, Djeddah, Mekka, Jemen, Hodeida bis Aden wüthet die Krankheit sehr heftig. In dem Binnenlande von Arabien (Nagd) kommt dieselbe nicht vor. In Maskat sowie in dem am persischen Golfe liegenden Küstengebiete tritt die Ruhr sehr stark auf. Auf Syrien und Kleinasien, sowohl in den Küstengebieten als auch in

den Thälern, sind wieder endemische Ruhrherde aufzuzeichnen. Dieselben erstrecken sich bis in die Ebene von Mesopotamien und viele Gegenden von Persien. Auch in Beludschistan und Afghanistan herrschen endemisch Darmkatarrh und Ruhr.

Bezüglich des Auftretens der endemischen Ruhr in Indien entnehmen wir in gedrängter Beschreibung aus Hirschs Handbuch der historischen und geographischen Pathologie das Wichtigste. Den extensiv und intensiv schwersten Herd des endemischen Vorhandenseins von Darmkatarrh und Ruhr bilden Vorderindien, Ceylon, Hinterindien, einige zum indischen Archipel gehörige Inseln und die südlichen und südöstlichen Küstenstriche von China. In Vorderindien nehmen, nach dem übereinstimmenden und durch die Statistik bestätigten Urtheile aller Beobachter, Ruhr und Darmkatarrh unter den Todesursachen den Hauptplatz ein. Am verbreitetsten herrschen die Krankheiten als Endemien in den Präsidentschaften Bengalen, Agra, Madras. Nach dem *Army medical reports* tritt die Ruhr am stärksten in Madras auf. Auch Fayrer berichtet darüber, dass „*comparative statements show the relative prevalence and mortality of the diseases in different parts of India, and that dysentery is more severe in Madras, than in the other Presidencies.*" Zur Vergleichung der verschiedenen Krankheitsfrequenz in den einzelnen Gegenden Vorderindiens erfahren wir nachfolgende Angaben aus dem *Army medical reports.*

Von 1860—1872 kamen auf 1000 Mann europäischer Truppen

in Bengal	133,7	Fälle von Ruhr und Darmkatarrh
„ Madras	166,3	„ „ „ „ „
„ Bombay	113,8	„ „ „ „ „

Im Jahre 1878 kamen auf 1000 Mann europäischer Truppen

in Bengal	39,7	Fälle von Ruhr
„ Madras	93,9	„ „ „
„ Bombay	35,3	„ „ „

Im Jahre 1891 kamen auf 1000 Mann europäischer Truppen

in Bengal	23,5	Fälle von Ruhr
„ Madras	47,1	„ „ „
„ Bombay	26,6	„ „ „

In den Hochebenen und gebirgigen Landstrichen ist das Vorherrschen der Krankheit weniger ausgesprochen. Gleich häufig herrscht die endemische Ruhr auf Ceylon. Im Jahre 1891 kamen unter 1251 Mann europäischer Truppen 37 Erkrankungen vor. Ueber die Morbidität der einheimischen Bevölkerung fehlen genaue Angaben.

Was das endemische Vorherrschen der Ruhr auf den einzelnen Inseln und Inselgruppen des indischen Archipels anbetrifft, nimmt Java den ersten Rang in der Mortalität ein. Ebenso, wenn auch nicht so schwer, grassiert die Krankheit auf Banka, Borneo, Sumatra und auf den Nikobaren. Auf den Andamanen und den anderen benachbarten Inselgruppen ist die Krankheit seltener, auf den Philippinen nimmt ihr Vorhandensein eine mässigere Ausdehnung an.

Ebenso schwer wie in Vorderindien wüthet die endemische Ruhr in Hinterindien. Aus den Berichten englischer Aerzte auf Britisch-Birma ergibt sich, dass besonders das Küstengebiet sehr heftig davon betroffen wird. In Rangun z. B. betrug die Zahl der Fälle an Ruhr innerhalb eines Jahres 228 bei einer Truppenstärke von 487 Mann (Murchison), und in Pegu, wo im Jahre 1852—1853 bei 1088 Mann 488 Ruhrfälle, davon 84 letal, vorgekommen sind. Weniger selten tritt die Krankheit auf Malakka auf, und frei von Ruhr soll Singapur sein. Eines der gefährlichsten Ruhrgebiete endemischen Charakters bietet Cochinchina, Anam und Tonkin. Die Krankheit, als „*diarrhoe de Cochinchina*" von den Franzosen, „*white purging*" von den Engländern genannt, herrscht ebenso häufig in Saigon als auch in Hanoi. Von 840 Sterbefällen, welche von 1883—1889 bei den französischen Armeen dort vorkamen, waren 192 an der Ruhr erlegen, und von 42 Todesfällen in Nam Dink waren 21 Dysenteriker. „*La dysenterie*," sagt Rey, „*est un des plus grands dangers auxquels l'Européen se trouve exposé au Tonkin. On a vu qu'elle tient la tête de la liste des maladies causer de décès. En effet, elle represente à elle seule plus de 30 pour 100 de la mortalité par cause interne.*" Die Krankheit ist häufiger im Delta als in den gebirgigen Theilen des Landes. Im Königreiche Kambodscha am Mekhong ist die Dysenterie die häufigste Krankheit des Landes. Auch in Siam ist das Vorkommen der Ruhr sehr häufig. Besonders stark trat die Krankheit im Jahre 1837 auf. Nach Malaria und Lues gibt es in Siam keine Krankheit, welche die ärztliche Thätigkeit so stark in Anspruch nimmt als die tropische Ruhr. Ueber die Verbreitung der endemischen Ruhr in China liegen nur spärliche Mittheilungen vor. An den Küsten, besonders in den südlichen und östlichen Küstenzonen, tritt die Krankheit sehr schwer auf, namentlich in Hongkong, Amoy, Ning Po und Shanghai. Auch in Peking herrscht die Krankheit endemisch.

Auf dem japanischen Inselreiche kommen nach den Berichten von Wernich, Bälz und Scheube beide Ruhrformen vor, jedoch ist die endemische Ruhr an Häufigkeit und Schwere milder als in den

anderen tropischen Gebieten. Dagegen herrschen mörderische Ruhrepidemien, worüber noch weiter die Rede sein wird. In den nördlicheren Gebieten des asiatischen Festlandes. Sibirien und Amurgebiet, tritt die endemische Ruhr nicht mehr auf.

Auf dem australischen Festlande ist das endemische Vorhandensein der Ruhr an einigen Punkten der Westküste zu verzeichnen. In anderen Gegenden kommt die epidemische Form vor, in anderen wieder (Sydney) wird dieselbe selten beobachtet. Auf Tasmania und Neuseeland wurde die Ruhr bei den englischen Truppen und zwar in schwerer Form (1860—1863) beobachtet. Auf Numea (Hebriden) kommt die Ruhr oft vor (Forne. Arch. de Med. Naval, Dec. 1888). Auf dem australischen Polynes ist namentlich in Neukaledonien die Ruhr eine der häufigsten Krankheiten des Landes. Das gleiche wird berichtet von den Fidschiinseln, Tahiti, Mangurevagruppe und den Sandwichinseln.

Auf südamerikanischem Boden tritt die Ruhr in einigen tropischen und subtropischen Gebieten endemisch auf, ohne jedoch die Bedeutung an Ausdehnung und Schwere zu erlangen, welche sie in Afrika und Indien besitzt. In Guiana herrscht die Krankheit insonderheit in den gebirgigen Gebieten. Bösartiger kommt die Ruhr in mehreren tropisch gelegenen Landstrichen Brasiliens vor. In Uruguay ist die Krankheit fast unbekannt. Endemische Herde von Ruhr sind auch in Paraguay und den tropischen Provinzen von Argentinien aufzuzeichnen. In Chile ist die Ruhr namentlich in Valparaiso und La Serena heimisch. In Peru tritt die Ruhr am schwersten in der an den östlichen Abhängen der Cordilleren gelegenen Montanaregion, den peruanischen Pampas und den Sumpfdistricten des Amazonenstroms auf. Selbst in der 13.000 Fuss hoch gelegenen Stadt Cero de Pasco wird dieselbe endemisch angetroffen. Ueber das Vorhandensein der Krankheit in Ecuador und New-Granada liegen spärliche Mittheilungen vor, auf Venezuela ist dieselbe in den Küsten sowie in den Ebenen verbreitet (Rey).

In Centralamerika herrscht die endemische Ruhr in Panama, Costarica, Nicaragua, Salvador, Honduras und Guatemala. In Mexiko nimmt die Seuche eine allgemeine Verbreitung an, auch in den Höhen von 4000—6000 Fuss herrscht dieselbe sehr stark. In Höhen von 7000 Fuss und darüber ist die Krankheit seltener und weniger bösartig.

Am bösartigsten tritt die Ruhr jedoch auf den grossen Antillen (Westindien), und zwar auf Cuba und Haïti auf. Eine grosse Ausdehnung besitzt die Ruhr auf den kleinen Antillen. In Basse-Terre (Guadeloupe) kommt die Ruhr seltener, aber um so bösartiger

vor, in Pointe à Pitre dagegen ist sie mehr verbreitet, aber weniger gefährlich. In Martinique sind die gleichen Ziffern beobachtet worden (Brussac, nach Mourson. Archiv de Med. Nav., Sept. 1887). Auf Barbados kam früher die Ruhr viel häufiger als in der Gegenwart vor.

Auf nordamerikanischem Boden herrscht die Ruhr in den centralen Gebieten von Georgia, in Südcarolina, Calverston, Nordcarolina und anderen Orten. In den älteren Mittheilungen über die Ruhrverbreitung in Nordamerika wird kein Unterschied in der Trennung der Formen gemacht, jedoch erfährt man daraus, dass in den südlichen Regionen des Landes die Krankheit eher einen endemischen und bösartigen Charakter zeigt. In den nördlichen Provinzen ist mehrfach das Vorkommen der endemischen Ruhr mit Sicherheit, wie in Newyork, Baltimore constatiert worden. In Britisch-Nordamerika soll die Ruhr endemisch sehr selten vorkommen. Häufiger tritt dieselbe indessen auf den Inseln Prince Edward und Vancouver auf. In Grönland ist die Krankheit in endemischer Form nicht bekannt.

Auf europäischem Boden kommt die Ruhr nur in beschränkten Herden, und zwar in den südlichen Ausläufern des Continents vor. In Griechenland gibt es endemische Herde auf dem Peloponnes in verschiedenen Orten. Auch auf den ionischen Inseln und den Cykladen ist die Krankheit heimisch, wenn auch sporadisch vorkommend. In der Türkei gehört die Ruhr zu den häufig vorkommenden Krankheiten. Auch auf den Sporaden ist die Krankheit nicht selten. Auf Cypern und Kreta ist ihr Vorkommen häufiger. In Bulgarien und Rumänien ist die Krankheit gewöhnlich, besonders soll sie in den Donauebenen heftig vorkommen.

Auf der iberischen Halbinsel soll die endemische Ruhr in Andalusien am heftigsten vorherrschen. Auf Gibraltar ist ihr Vorkommen jetzt selten.

Italien gehört verhältnismässig, besonders in den südlichen Provinzen und Sicilien, zu den am schwersten von der endemischen Ruhr heimgesuchten Ländern Europas. Auch in Ober- und Mittelitalien gibt es endemische Ruhrherde. Aus den vorliegenden Berichten jedoch ist schwer nachzuweisen, ob alle, die grossen Epidemien ausgenommen, in Italien vorkommende Fälle der endemischen Form angehören. In Catania z. B. kommt die endemische Form vor, jedoch sind von Zeit zu Zeit im Sommer Epidemien vorherrschend.

Auf Malta kommt die endemische Ruhr häufig vor, in den letzten Jahren indessen ist ein Nachlassen der Seuche eingetreten, so dass,

während in früheren Jahren (1837—1846) auf 1000 Mann britischer Truppen jährlich 39 Ruhrfälle kamen, im Jahre 1891 die Erkrankungen nur 4 betrugen.

Endemische Ruhrherde gibt es in Frankreich nach den vorliegenden Mittheilungen keine. Die jährlich vorkommenden sporadischen Fälle scheinen der epidemischen Form anzugehören. Aehnlich verhält sich das Vorkommen der Ruhr in der Schweiz, Belgien, den Niederlanden und Grossbritannien. Auch in Deutschland gibt es eigentlich keine endemischen Ruhrherde, obwohl in der letzten Zeit einige Fälle in Weimar (Pfeiffer) und Kiel (Quinke) beobachtet worden sind. In Oesterreich sind Fälle von endemischer Ruhr in Prag (Hlava), Graz (Cahen) und Wien (Kovács) beobachtet worden. Bezüglich des Vorkommens der Ruhr als Epidemie in Dänemark, Schweden und Norwegen wissen wir, dass die Krankheit namentlich in Schweden sehr häufig vorkommt, betreffs ihres Charakters aber liegen keine sicheren Mittheilungen vor. In Russland sind Fälle von endemischer Ruhr in Sanct Petersburg beobachtet worden.

Verbreitung der epidemischen Form.

„Sehr häufig, und das ist die Regel, beschränkt sich der epidemische Herd auf eine Ortschaft, ein Dorf oder eine Stadt, ohne sich über die Umgebung derselben zu verbreiten, ja in nicht seltenen Fällen werden nur einzelne in sich abgeschlossene Räumlichkeiten, Gefängnisse, Kranken- und Armenhäuser, Kasernen, unter Umständen auch Schiffe epidemisch ergriffen, während ausserhalb derselben gar keine oder nur ganz vereinzelte Fälle von Ruhr angetroffen werden." (Hirsch.)

Seltener gewinnt die Epidemie eine grössere Verbreitung und viel seltener noch tritt die Krankheit als Pandemie auf.

Im historischen Theile dieser Arbeit wurde bereits der wichtigsten Kriegs- und Hungerepidemien Erwähnung gethan. Auf europäischem Boden kommt die Ruhr als Epidemie fast überall zeitweilig vor, jedoch sind grössere Epidemien in den letzten Jahren nicht aufgetreten. Einige Länder wurden jedoch öfter und schwerer von Epidemien heimgesucht. (Italien, Frankreich, Irland, Dänemark, Schweden und Norwegen.) Epidemisch auftretende Herde in Italien gibt es in Catania (Sicilien), in Samnien (Belluno und Forli), in Lago Maggiore und anderen Orten. Auch in Frankreich kommen jährlich kleine Epidemien in Kasernen vor (namentlich in Nantes 1855 und in Paris 1858 nahmen dieselben einen grösseren Umfang an).

Die Ruhr kommt ebenfalls als Epidemie in Nord- und Mittelamerika vor, aber ausser der grossen Ausdehnung von der Seuche im vorigen Jahrhunderte und den Kriegsepidemien sind in der Gegenwart keine Epidemien von Belang aufzuzeichnen. Grössere Epidemien von Bedeutung in den letzten Jahren sind in Algier als Hungerseuchen aufgetreten. Ferner in Japan in der Provinz Tukuoka im Jahre 1890, wo unter 1,231.387 Einwohnern 25.272 Erkrankungen und 4742 Todesfälle vorgekommen sind. Im Jahre 1891 (bis zum 10. October) kamen daselbst 5806 Erkrankungen mit 1094 Todesfällen vor. In der Provinz Oita betrugen 1890 die Krankheitsfälle 801, die Todesfälle 221. Im Jahre 1891 (bis zum 10. November) waren die Krankheitsfälle 8390, die Todesfälle 2163.

Verbreitung der sporadischen Form.

Die sporadische Ruhr, d. h. Erkrankungen, welche nicht den endemischen und epidemischen Formen angehören, sondern mechanischen und chemischen Darmreizen ihre Entstehung verdanken, kommen auf der ganzen Erdoberfläche vor. Bemerkenswert ist es aber, dass die „sporadische Ruhr" häufiger bei Armeen auftritt. So finden wir in den militärärztlichen Berichten, namentlich von Grossbritannien, Frankreich und Deutschland, dass jahraus jahrein Fälle von Ruhr vorkommen, die als der sporadischen Form angehörend bezeichnet werden.

Als Beispiel führe ich das Jahr 1891 von der britischen Armee an; demnach sind in England auf 70.179 Mann 57 Ruhrfälle, wovon 4 mit letalem Ausgange, und in Irland auf 28.848 Mann 9 Ruhrfälle vorgekommen.

Aetiologie.

Wie sonst bei anderen Infectionskrankheiten, hat es auch bei der Aetiologie der Ruhr nicht an Theorien gefehlt. Bis vor wenigen Jahren bemühte man sich, die Ursachen der Krankheit von örtlichen und zeitlichen Verhältnissen abhängig zu machen. Steht doch die Ruhr in so enger Beziehung mit diesen Factoren. Ein wesentlicher Fortschritt in der Aufklärung der Frage blieb, solange der Erreger der Krankheit unbekannt war, aus. Durch die Fortschritte der Bacteriologie angeregt, fahndete man auch bei der Ruhr nach einem specifischen Erreger. Wie diese Bemühungen nicht überall von Erfolg gekrönt wurden, ist schon eingangs erwähnt worden.

Ein Erfolg dürfte nur aus der Absonderung der verschiedenen Ruhrformen erwartet werden. Demnach müsste jede einzelne Form nach allen Richtungen erforscht werden. Wie dieselben sich räumlich und zeitlich verhalten und welche Erfahrungen darüber bis jetzt über die Ruhrätiologie vorliegen, wollen wir in Nachstehendem zu erledigen versuchen.

Klima und Temperaturverhältnisse.

Die endemische Ruhr, vorzugsweise eine tropische Krankheit, die aber häufig auch in subtropischen Breiten vorkommt, lehrt durch ihre Verbreitung, dass sie mit dem Klima selbst, beziehungsweise mit seinen Temperaturverhältnissen in enger Beziehung steht. In Klimaten, die in der Aequatorialzone liegen, herrscht die endemische Ruhr zu allen Zeiten, insonderheit während der heissesten Monaten, und wird während der kalten Zeit seltener. Am intensivsten kommt die Krankheit jedoch im Spätsommer und im Herbste vor. In Indien z. B. kamen im Jahre 1878 in den europäischen Armeen 2784 Dysenterieerkrankungen vor, wovon die höchste Zahl an Kranken im September (314), die geringste im März (186) erfolgte (vergl. auch Tabelle 3 und 4).

Tabelle 2.

Vorkommen und Mortalität der Ruhr bei den englischen Truppen in Indien während 1891.

	Bengal				Madras				Bombay			
	Truppenstärke	Kranke	Gestorben	Mortalität auf 1000	Truppenstärke	Kranke	Gestorben	Mortalität auf 1000	Truppenstärke	Kranke	Gestorben	Mortalität auf 1000
1. Trimester	40.128	132	—	—	13.261	108	1	08	13.033	67	1	08
2. „	39.682	220	2	05	13.286	188	1	08	12.733	49	2	16
3. „	40.783	240	4	10	13.255	203	2	15	12.326	115	2	16
4. „	46.214	338	11	27	12.723	136	2	16	12.813	90	1	08
Totale .	40.202	930	17	42	13.256	635	6	47	12.724	321	6	48

Tabelle 3.

Dysenterieerkrankungen bei den europäischen Truppen in Indien.

(Army medical reports 1878.)

	Jänner	Februar	März	April	Mai	Juni	Juli	August	Sept.	October	Nov.	Dec.
Birma	21	18	15	13	17	25	25	8	10	8	12	17
Pandschab	18	10	8	37	26	18	18	17	42	89	82	46
Bengal	4	5	3	4	2	1	7	6	3	10	4	6
Deccan und Nagpore	49	37	36	31	28	35	68	81	78	46	32	37
Südindien	29	25	13	23	19	15	39	26	27	19	12	15
	101	95	75	108	92	94	157	138	160	172	142	121

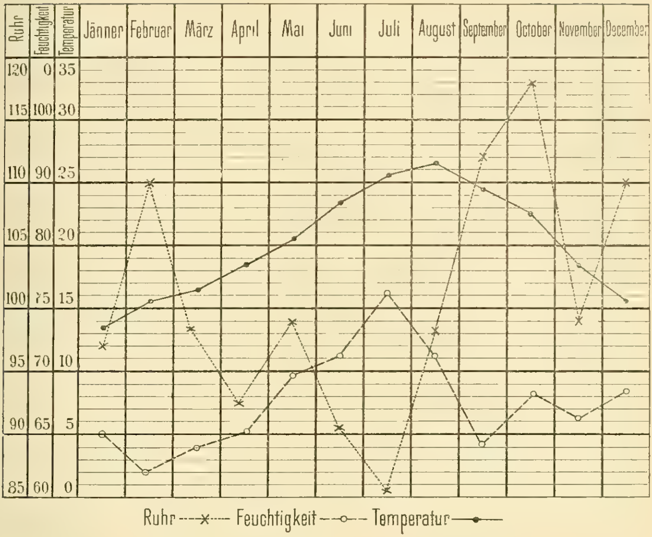
Tabelle 4.

Dysenterieerkrankungen in St. Louis, Senegambien, nach Ditrulan und Nielly.

	1. Trimester	2. Trimester	3. Trimester	4. Trimester
1850	53	23	44	64
1855	157	123	124	153
1858	20	16	38	67
1862	52	29	28	88

Es ist ferner beobachtet worden, und das gilt namentlich für die subtropisch gelegenen Landstriche, dass die Akme der Krankheit nicht in die Zeit der Temperaturmaxima fällt, sondern in das Ende der Regenzeit und den Anfang der trockenen Jahreszeit. Hiebei muss bemerkt werden, dass dies nur Geltung für die Länder hat, wo überhaupt eine Regenzeit vorkommt. In Senegambien fällt das Maximum der Ruhrerkrankungen in das erste Trimester des Jahres, d. h. in die trockene Jahreszeit, das Minimum in das dritte Trimester. In Senegambien beträgt die Mitteltemperatur im Juli, August, September und October 24°—25,7° (vergl. Tabelle 4). In Aegypten entfallen die meisten Erkrankungen an endemischer Ruhr (nach eigener Erfahrung) auf Spätsommer und Herbst, jedoch nach den officiellen Berichten herrscht die Krankheit in allen Jahreszeiten fast gleichmässig (vergl. auch Tabelle 5).

Tabelle 5.



In den gemässigten Klimaten und denjenigen von höheren Breiten, wo die endemische Ruhr seltener vorkommt, entfallen die meisten Erkrankungen gleichfalls auf die heisseste Jahreszeit. Das Verhalten in Epidemien nach Klima und Temperaturverhältnissen ist ein ähnliches. Nach einer Zusammenstellung von Hirsch von 705 Ruhrepidemien sind im Sommer (beziehungsweise Sommer und Herbste) 528, im Herbste (beziehungsweise Herbste und Winter) 137, im Winter 14, im Frühlinge (beziehungsweise Frühlinge und Sommer) 25 vorgekommen, d. h. von 50 Epidemien traten 37,5 im Sommer, 10 im Herbste, 1 im Winter und 1,5 im Frühlinge auf. Nach Andral kamen 37 Ruhrepidemien im Sommer, 16,4 im Herbste, 1,2 im Winter und 1,6 im Frühlinge vor.

Aus diesen Erörterungen geht die Thatsache hervor, dass sowohl die endemische als auch die epidemische Ruhr in der heissen Jahreszeit am häufigsten auftritt.

Eine weit grössere Bedeutung wurde früher den starken Temperaturschwankungen beigemessen. Täglicher Temperaturwechsel — kalte Nächte bei sehr heissen Tagen — ist imstande

(nach zahlreichen Mittheilungen zu urtheilen), die Krankheit zu exacerbieren. Man darf aber nicht allzugrosses Gewicht auf diesen Factor legen, soweit es sich um die endemische Form handelt. In Aegypten stehen die Verhältnisse gerade im Widerspruche mit der eben erwähnten Ansicht. Grosse Temperaturschwankungen, wie sie in Oberägypten vorkommen, üben keinen Einfluss auf das Vorherrschen der Krankheit.

Einfluss der Luftfeuchtigkeit und der atmosphärischen Niederschläge.

Ein Einfluss der Luftfeuchtigkeit und der atmosphärischen Niederschläge auf das Vorherrschen der Ruhr lässt sich mit Sicherheit nicht ermitteln. In trockenen Ländern, wie Brasilien, begegnet man der Krankheit ebenso häufig wie in anderen feuchten Ländern. Nach einer Zusammenstellung von Hirsch traten von 126 Ruhrepidemien 65 bei feuchter Witterung, 61 bei anhaltender Trockenheit auf.

Einfluss des Bodens.

Elevation und Configuration des Bodens scheinen gleichfalls keinen besonderen Einfluss auf das Vorherrschen der Ruhr zu besitzen, denn beide Formen herrschen sowohl in den sumpfigen Gegenden von Afrika, als auch auf den höchsten Gebirgen Indiens, auf trockenem porösen als auch auf Kalk-Boden. Am häufigsten jedoch herrscht die Ruhr in sumpfigen Gegenden. Man hat deshalb vielfach versucht, das Ruhrgift mit der Malaria in ätiologischer Hinsicht in Zusammenhang zu bringen. Dagegen aber spricht der Umstand, dass die Ruhr auch in ganz malariafreien Orten (Oran in Algerien, Oberägypten) vorkommt, und ihr seltenes Vorkommen oder Fehlen in Malariaorten (in Indien, die Halbinsel Gudscherat, Belgam, Mirat, die Sabturaberge, die Insel Mayotte, Grand Terre in Guadeloupe, Gayenne u. s. w.) (Dutroulau, Bérenger-Féraud, Jacoud). Mourson führt verschiedene Beispiele an, um die Malariatheorie zu beweisen. Der Eindruck, den man aber daraus gewinnt, ist, dass die Dysenterie oft in Malariagegenden vorkommt und mit Malaria compliciert wird. Diese Complication wird am häufigsten in Cochinchina beobachtet. Thatsache bleibt es aber immerhin, dass die Bedingungen zur Entwicklung des „Ruhrvirus" sich günstiger auf feuchtem (Ufern von Flüssen und Seen) als auf trockenem oder sandigem Boden gestalten.

Fassen wir vorstehende Darlegungen zusammen, so stellt sich heraus, dass das eine oder das andere der erwähnten Momente zur

Entstehung der Ruhr in gewisser Beziehung stehen, vor allem aber steht thatsächlich fest, dass die Krankheit in ihren Hauptformen in der warmen Jahreszeit ihr Akme erlangt, während Kälte und Trockenheit auf ihre Entwicklung hemmend einwirken. Wie verhalten sich aber diese Factoren zum „Ruhrvirus" und welcher ist der Träger desselben? Welches sind die Krankheitserreger der Ruhr?

Um ein Urtheil darüber zu geben, müssen wir auf anderen Pfaden die Krankheit verfolgen.

Die Wassertheorie.

Wie in vielen anderen Infectionskrankheiten, spielt auch bei der Aetiologie der Ruhr das Wasser die Hauptrolle. Wir sind zwar nicht so weit imstande, wie bei der Cholera die Ruhrerreger im Wasser zu finden, viele Umstände aber und eine grosse Anzahl von zuverlässigen Beobachtungen sprechen dafür, dass, wenn auch nicht immer, jedoch in den meisten Fällen die Infection sowohl bei der endemischen als auch bei der epidemischen Ruhr durch den Genuss von verunreinigtem Wasser stattfindet.

Endemische Form. Aus den Berichten der englischen Armee erfahren wir, dass in den berüchtigten Ruhrgebieten Indiens und den übrigen Colonien nach Verbesserung der Wasserversorgung die Sterblichkeit in den Truppen in den letzten Jahren bedeutend nachgelassen hat, während dieselbe bei der einheimischen Bevölkerung fast die gleiche geblieben ist. Man könnte allerdings diesen Umstand überhaupt der ausgezeichneten Verpflegung, welche bei der englischen Armee herrscht, zuschreiben; es ist indes zu bemerken, dass dieselbe auch in früheren Jahren eine vortreffliche war, und dass die wenigere Mortalität an Ruhr erst nach Einführung der besseren Wasserversorgung eingetreten ist. Man vergleiche nur die verschiedenen Berichte der Sanitary Commissioners (Macnamara F. N., de Renzy u. a.). Dr. Payne in Kalkutta z. B. unter anderen erzählt, dass im Irrenhause dieser Stadt bis 1876 die Ruhr gewüthet habe, weil die Kranken unreines Wasser tranken. Nach Entdeckung dieses Missstandes und Einführung guten Wassers verschwand die Ruhr von der Anstalt. Aehnlich urtheilt darüber Fayrer, wenn er sagt, dass Tuining, Annesley, Chevers u. a. die Bedeutung des unreinen Wassers als Ursache der Ruhr betont haben, und dass die Sterblicheit in Kalkutta und im Hafen erst nach Abschaffung des Tank- sowie des unfiltrierten Regenwassers und der Einführung guten Wassers gesunken ist.

Den schädlichen Einfluss des Wassers hat man in ungelösten mineralischen Bestandtheilen des Wassers oder in anderen Bestand-

theilen desselben gesucht. Viele Beobachtungen sprechen dafür, dass faule vegetabilische oder Fäcal-Stoffe im Wasser zu der Entstehung der Krankheit beitragen. Der Genuss von Pfützenwasser hat oft die Ruhr erzeugt (Breton, Gayme, Foucaut u. a.). Fallot berichtet über das Auftreten der Ruhr unter den französischen Truppen in China nach dem Genusse von Flusswasser mit dem Bemerken, dass Eingeborene in gleicher Weise erkrankten, wenn sie das Flusswasser nicht zuvor abkochten. Aehnlich schildert Barthelemy das Vorkommen der Ruhr unter den französischen Truppen bei der letzten Expedition in Dahomey, indem er erwähnt, dass, solange die Soldaten strömendes Fluss- oder abgekochtes Wasser tranken, sie von der Krankheit verschont blieben. Als nach dem Ausbruche der Feindseligkeiten keine Zeit zum Abkochen des Wassers vorhanden war und die Soldaten nur Pfützenwasser tranken, trat die Ruhr unter denselben auf. Bryson und M. Ritchie bekunden, dass das Congo-, beziehungsweise Gambiaflusswasser als ruhrerzeugend sehr gefürchtet ist. Ebenso herrscht in Martinique (Fort de France) die Ueberzeugung, dass der Genuss des Flusswassers bei St. Pierre die Ruhr hervorruft. Davy sagt, dass die in Bruce' Hill stationierten Truppen an der Ruhr oder Darmkatarrh litten, solange dieselben ihren Trinkwasserbedarf aus einem Flüsschen bezogen, in welchem Wäsche gereinigt wurde; nachdem eine derartige Verunreinigung des Wassers verhütet worden war, verloren diese Krankheiten ihren endemischen Charakter. Aehnlich berichten viele andere Beobachter.

Epidemische Form. Ueber den Zusammenhang des Wassers zu der Entstehung der epidemischen Ruhr sind gleichfalls die Beobachtungen sehr zahlreich. Unter anderen erwähnt Read folgendes interessantes Beispiel aus der Garnison von Metz im Jahre 1870. Bei zwei Regimentern herrschte im Sommer eine schwere Ruhrepidemie, während die übrigen Truppen ganz verschont blieben. Die Untersuchung ergab, dass jene ein mit Fäcaljauche stark verunreinigtes Brunnenwasser getrunken hatten. Nachdem der Brunnen geschlossen worden war, hörte die Krankheit schnell auf. Im Jahre 1881 entnahmen die in derselben Kaserne gelegenen Truppen das Trinkwasser aus demselben Brunnen, wonach wiederum Ruhrfälle auftraten, und ein Schliessen des Brunnens hatte auch diesmal denselben günstigen Erfolg. Auch Virchow erklärt, dass unreines, mit organischen in Zersetzung begriffenen Stoffen verunreinigtes Trinkwasser mit Recht im Verdachte steht, sowohl Abdominaltyphus als Ruhr hervorzurufen. Amat berichtet (Gaz. med. de Paris 1885) darüber Folgendes: In St. Germain en Laye tritt die Ruhr seit 1882 in immer stärkeren Epidemien auf, und zwar besonders unter

dem Militär. Im Jahre 1882 erkrankten in der Zeit vom 24. Juli bis 30. September von 1074 Mann 89 mit 3 Todesfällen. Während der Epidemie rückte ein Theil der Mannschaft in der Stärke von 375 Mann zum Manöver aus der Garnison und bekam unterwegs 20 Ruhrkranke, doch trat kein neuer Erkrankungsfall später als acht Tage nach dem Ausmarsche ein, während die Krankheit in der zurückgebliebenen Garnison noch lange fortdauerte. Im Jahre 1883 dauerte die Epidemie vom 5. Juli bis 25. October, und zwar erkrankten von 1072 Mann 134 und starben 2, und im Jahre 1884 begann die Krankheit schon am 27. Juni und dauerte bis in den September hinein, obgleich infolge der Erfahrungen der vorangegangenen Jahre alle Vorkehrungen in Betreff der Reinigung der Zimmer, Desinfection der Abtritte, der Nahrung und Kleidung getroffen waren. Eine nähere Untersuchung des Trinkwassers ergab, dass es, im allgemeinen von schlechter Beschaffenheit, allerdings in wechselndem Grade reich an organischen Bestandtheilen war. Dieses Wasser war seit drei oder vier Jahren in Gebrauch genommen worden. Nachdem der Befehl gegeben war, dass nur abgekochtes Wasser getrunken werden dürfe, erlosch die Epidemie.

Andere ätiologische Beziehungen der epidemischen Ruhr.

Die epidemischen Dysenterien treten gewöhnlich von Juli bis Ende September, seltener im Juni, October und November auf. Die Dauer einer Epidemie ist im Durchschnitte sechs Wochen, einige Epidemien jedoch zeigen einen kürzeren, andere wieder einen längeren Verlauf.

Es ist oft die Beobachtung gemacht worden, dass Ruhrepidemien von einem Herde ausgehen und von da aus von Person zu Person, von Haus zu Haus, von Dorf zu Dorf bis weiter in die Städte hinein verschleppt werden. Man spricht deshalb von einem Contagium der Krankheit. Derartige Epidemien waren die im Jahre 1856 in der Bretagne vorgekommenen Ruhrepidemien, deren Ausgang ein kleiner Ruhrherd im Canton Pont-Aveu gebildet hat, und die im Departement Maine-Loire vom Jahre 1834, deren Ursprung in der kleinen Ortschaft Saint Quetain lag. Als durch Contagium verbreitet werden einige Epidemien angesehen, die nach Kriegen oder Hungersnöthen aufgetreten sind. So verbreitete sich die Krankheit durch englische Soldaten vom Lager in Hanau ins Hospital und später in die Bevölkerung von Falkenstein.

In welcher Weise die Infection stattfindet, ob durch Wasser, Nahrungsmittel, menschliche Ausleerungen u. s. w., ist nicht in allen Fällen zu ermitteln.

Ein Blick auf die Geschichte der verschiedenen Ruhrepidemien lehrt, dass nicht alle den gleichen Ursprung und infolge dessen die gleiche Verschleppungsart aufweisen. Die Annahme daher von verschiedenen ursächlichen Momenten für die epidemische Ruhr wird gerechtfertigt durch den Umstand, dass die verschiedenen Epidemien einmal durch das Wasser allein, das anderemal durch den menschlichen Verkehr sich ausbreiten. Jedoch sind Ruhrepidemien contagiöser Natur, die durch menschlichen Verkehr verbreitet werden, nicht sehr häufig. Ob aber auch in diesem Falle die Uebertragung der Krankheit durch Wasser, Wäsche, Nahrungsmittel und dergleichen erfolgt, ist schwer zu entscheiden.

Eine andere Kategorie von Ruhrepidemien tellurischen oder miasmatischen Charakters, sonst bekannt als Dysenteria nostras, bleibt gleichfalls noch ätiologisch dunkel. (Derartige Epidemien treten alljährlich in der Bretagne auf.) Wenn man aber nachfolgende Erörterungen von Kelsch und Kiener in Erwägung zieht: „*dans les regions qui avoisinent l'embouchure de nos rivières et dans les parties déprimées des hauts plateaux, c'est à-dire dans les régions ou l'ecoulement des eaux pluviales est mal assuré, il est encore des points circonscrits qui sont les foyers d'election pour la dysenterie. Nombre de rapports signalent le developpement, la première apparition de l'epidemie ou sa fixation la plus persistante au voisinage de marais, au bord de lacs, les étangs et enfin les lieux parsemés d'eaux stagnantes et vaseuses,*" so ergibt sich, dass auch bei diesen Epidemien das Wasser eine Hauptrolle spielt.

Einflüsse des Berufes, des Alters und der Rasse.

Der Stand. Wie bei den meisten Volksseuchen ergreift auch die Ruhr mit Vorliebe diejenigen Gesellschaftsclassen, welche ungünstigen Lebensbedingungen ausgesetzt sind, die arbeitende Classe. Die Soldaten werden bei weitem öfter von der Krankheit befallen als die bessersituierten Classen und die Officiere. Es ist ferner beobachtet, dass wo mehr Armut und Elend herrscht, sowie auf dem flachen Lande und bei lange andauernden Kriegen die Ruhr häufiger auftritt als in den Städten und bei gut verpflegten Armeen.

Die Rasse. Die in den Tropen gesammelten Erfahrungen lehren, dass keine Rasse von der Ruhr verschont wird, dass aber die weisse Rasse bei gleicher Lebensweise, insbesondere wenn plötzlich in andere klimatische Verhältnisse versetzt, mehr zur Erkrankung neigt als die einheimische. Acclimatisation existiert für die Ruhr nicht.

Das Alter. Mit Ausnahme des Säuglingsalters wird kein Alter von der Krankheit verschont. Ich habe Fälle beobachtet, welche bei einjährigen Kindern vorgekommen sind. Am häufigsten jedoch erkrankt an Ruhr das reife Alter.

Die Erreger der Ruhr.

Fasst man die bereits mitgetheilten Darlegungen ins Auge, so gewinnt man den Eindruck, dass die Ruhr eine parasitäre Krankheit sein muss und ihrer verschiedenen Formen Agens nicht in einem parasitären Organismus allein zu suchen ist. Herrschen bis heutzutage verschiedene Anschauungen über die wirklichen Erreger der Krankheit, so liegt das, wie schon erwähnt, an dem einseitigen Standpunkte einzelner Forscher, keinen Unterschied betreffs der Ruhrformen anerkennen zu wollen. Ein Fortschritt ist dennoch hiebei zu bemerken. In der Forschung über endemische Ruhr sind die Resultate so überzeugend, dass die Zahl der Zweifler eine geringe ist. Auch über die Erreger von einigen Formen der epidemischen Ruhr sind unsere Kenntnisse bereichert worden.

Endemische Form.

Als noch keine Einheit in der Auffassung der Ruhr herrschte, hat zuerst Lambl im Jahre 1859, lange schon vor der bacteriologischen Aera, in den Stuhlgängen eines an Enteritis verstorbenen Kindes in Gestalt von amöbenartigen Gebilden gefunden. Später 1869 machte Basch in Mexiko auf das Vorkommen von Mikroorganismen bei der in diesem Lande endemisch herrschenden Ruhr aufmerksam. Eine nähere Angabe über die gefundenen Mikroorganismen konnte natürlich in jener Zeit noch nicht erfolgen, und so blieb die Frage, bis Loesch in St. Petersburg im Jahre 1876 einen protozoären Organismus von der Classe der Amöben in grosser Zahl bei einem echten Falle von Dysenterie entdeckte.

Die Dysenterieamöben.

Im IV. Bande dieses Werkes findet sich eine genaue Schilderung der Amöba coli Loesch. Die Geschichte der Kenntnis dieses Parasiten wollen wir hier durch eine kurze Ergänzung vervollständigen. Nach Lambls Beobachtung fanden 1870 Lewis und 1871 Cunningham in Indien amöboide Organismen, und zwar bei Cholerakranken; der letztere sah dieselben später auch bei Dysenterie und anderen Darmkrankheiten, dann auch in dem Miste von gesunden Pferden und Rindern. Normand (1879) fand Amöben in

den Ausleerungen von zwei an Enterocolitis leidenden Individuen. Grassi beobachtete Amöben bei Dysenterikern, Typhus-, Cholera- und Pellagrakranken, sowie auch bei Gesunden. Perroncinto (1882) fand diese Parasiten bei einem Falle von Enteritis. So verhielt sich die Frage, bis R. Koch im Jahre 1883 Amöben in den Darmschnitten von mehreren an Dysenterie verstorbenen Individuen in Aegypten und Indien nachgewiesen hat. Koch sprach damals die Ansicht aus, dass diese Parasiten im Zusammenhange mit der Krankheit stehen müssten. Gleich darauf gelang es dem Verfasser, in mehr als 500 Fällen von der endemischen Dysenterie in Aegypten die Amöben zu finden, während dieselben in allen untersuchten Fällen von anderen Krankheiten fehlten. Die Anwesenheit der Parasiten wurde gleichfalls in allen untersuchten Darmschnitten von endemischer Ruhr, sowie in den nach Dysenterie vorkommenden Leberabscessen, entweder im Eiter oder an Schnitten der Abscesswandungen constatiert. Eine Bestätigung dieser Befunde erfolgte bald durch Hlava, welcher in 60 Fällen von endemischer Dysenterie in Prag die Amöben in den Stuhlausleerungen der Kranken fand. Osler, Lafleur, Simon, Musser, Eichberg, Dock, Stengel und Lutz in Amerika, Fenoglio in Sardinien, Cahen in Graz, Pfeiffer in Weimar fanden die Amöben wieder entweder bei Dysenterie oder in nach Dysenterie entstandenen Leberabscessen und führen mehr oder weniger die Erkrankung auf die Anwesenheit der Parasiten zurück. Eine besondere Wichtigkeit besitzen die ausführlichen Arbeiten von Councilman und Lafleur, Kovács, Kruse und Pasquale und Quinke und Roos, deren Schlussfolgerungen wir hier kurz wiedergeben.

Councilman und Lafleur studierten die Amöben in 15 Fällen von endemischer Dysenterie in Nordamerika. Die Parasiten waren in allen ausser einem Falle nachgewiesen; auch in diesem letzteren fanden sich die Amöben bei der Autopsie. Auf Grund ihrer Untersuchungen kamen die Verfasser zu dem Schlusse, dass die Dysenterieamöben die ausschliesslichen Erreger der endemischen Ruhr sind, welche sie auch anatomisch von den anderen Ruhrformen unterscheiden. Ferner führen sie aus, dass die Krankheit nicht nur unter den Tropen auftritt, sondern auch in Europa und den Vereinigten Staaten vorkommen kann. Die Verfasser gaben deshalb der Krankheit den Namen „*Amöbic Dysentery*".

Kovács, welcher zwei Fälle von tropischer Ruhr (der eine stammte aus Batavia, der andere aus Kalkutta) vor sich hatte, fand die Amöben in den Stuhlausleerungen dieser Kranken. Er übertrug durch intrarectale Injection der dysenterischen Stühle die Krank-

heit auf Katzen und hält die Amöben für geeignet, eine Enteritis des Dickdarmes hervorzurufen. Quinke und Roos beobachteten einen Fall von Dysenterie aus Palermo und einen zweiten aus Kiel. Bei beiden Kranken fanden sich Amöben. Indessen waren nur die des ersten Falles echte Dysenterieamöben (Amöba coli felis), weil sie auf Katzen übertragbar waren. Im zweiten Falle handelte es sich um eine andere Species (Amöba coli mitis), die bei Katzen nicht pathogen ist.

Kruse und Pasquale haben schon früher parasitäre Amöben bei gesunden Individuen nachgewiesen und waren der Ansicht, dass diese Protozoën in keinem ätiologischen Zusammenhange mit der Dysenterie ständen; als sie aber 50 Fälle von Dysenterie und 15 nach Dysenterie erfolgte Leberabscesse nach allen Seiten der neuesten Forschung untersucht hatten, kamen sie zu dem Resultate, dass die Dysenterieamöben die Erreger der ägyptischen Ruhr und dass die sonst bei Gesunden vorkommenden Amöben von den ersteren verschieden seien. Als Unterscheidungsmerkmal nehmen die Verfasser gleichfalls das Experiment auf Katzen an und fanden, dass dysenterieamöbenhaltige Stühle, in den Darm von Katzen übertragen, dort wieder Dysenterie erzeugten, während die im normalen menschlichen Darme vorkommenden Amöben bei Katzen keine Erkrankung hervorriefen. Einen für die Pathogenität der Dysenterieamöben sprechenden Beweis führen die Verfasser folgendermassen an Bei einem dysenterischen Leberabscesse waren die Amöben in lebendem Zustande vorhanden, während der Eiter sich sonst ganz frei von anderen Mikroorganismen erwies. Diesen amöbenhaltigen Eiter injicierten die Verfasser in den Darm von Katzen, welche bald danach an echter Dysenterie erkrankten. In den schleimig-blutigen Ausleerungen der Thiere wurden wieder dieselben Amöben nachgewiesen. Auch in den zur Section gelangten Fällen war die Dickdarmschleimhaut mit Geschwüren bedeckt und mit Amöben in den Geschwürsschnitten. Es ist noch hier zu bemerken, dass mit den sonst aus dysenterischen Stühlen gezüchteten verschiedenartigen Mikroorganismen die Verfasser keineswegs bei Thieren die Dysenterie hervorzubringen vermochten.

Die Amöbentheorie bei der endemischen Dysenterie ist von verschiedenen Forschern angefochten worden. Ein Theil der Gegner will keinen Unterschied zwischen den im normalen menschlichen Darme und den bei Dysenterie vorkommenden Amöben anerkennen (Grassi, Cunningham, Schuberg, Casagrandi und Barbagallo-Rapisardi, Gasser) und betrachtet dieselben als gewöhnliche unschuldige Parasiten des menschlichen Darmes, andere wieder

(Celli und Fiocca) nehmen eine einheitliche Form der Ruhr an und begründen die Harmlosigkeit der Dysenterieamöben durch Uebertragung der Dysenterie mittelst Ueberimpfung der Ausleerungen auf Katzen, nachdem die Parasiten entweder durch destilliertes Wasser oder durch vorheriges Erwärmen abgetödtet worden sind. Andere Forscher (Perroncinto, Bizzozero, Laveran, Babes, Massiutin, Calandrucio u. a.) verhalten sich über die Pathogenese der Amöben unentschieden. Es erübrigt noch hier über die Einwendungen von Schuberg, Celli und Fiocca etwas näher einzugehen.

Schuberg verfügte über kein Material von Dysenterie. Er untersuchte verschiedene Fäces von gesunden Individuen nach Verabreichung von Karlsbader Salz und fand Amöben in der Mehrzahl derselben. Er wendet sich gegen die Amöbentheorie, indem er alle für dieselbe sprechenden Thatsachen als irrig erklärt, dagegen die früheren Beobachtungen von Cunningham, Grassi u. a. als richtig annimmt. Seine Schlussfolgerungen gehen dahin, dass keinerlei Gründe vorliegen, welche es wahrscheinlich machen, dass bisher verschiedene Arten von Amöben von den einzelnen Forschern angetroffen worden sind und deshalb auch kein Nachweis für die Pathogenität der Amöben bei der Dysenterie geliefert worden ist.

Celli und Fiocca fanden unter 54 Fällen von Ruhr 23 mal die Amöben. Unter 16 Dysenterien von Alexandrien (Aegypten) waren die Parasiten in 14 Fällen vorhanden, während die übrigen untersuchten Fälle aus Rom (4 Fälle, davon 2 mit Amöben), aus Tivoli (2 mit Amöben), aus Forli von Sanien (12 Fälle, davon 2 mit Amöben) und Bellano (20, davon nur 3 mit Amöben) stammten.

Obwohl diese Forscher die Frequenz der Dysenterieamöben (A. coli) bei der ägyptischen Ruhr anerkennen, sprechen sie derselben jede Pathogenität ab, 1. weil es auch andere Ruhrformen ohne Amöben gibt; 2. weil man durch Impfung von dysenterischen Stühlen oder von Culturen, welche Amöben und Bacterien enthalten, an Katzen eine amöbenfreie Dysenterie hervorbringen kann. Ebenso kann man die Dysenterie bei Katzen übertragen, nachdem die Amöben durch Wärme abgetödtet und auf diese Weise nur Bacterien mit ihren Giften den Katzen eingeimpft werden;[1]) 3. weil die Amöben

---

[1]) Celli und Fiocca betrachten das Experiment von Kruse und Pasquale, welche den amöbenhaltigen Leberabscesseiter ohne Bacterienbeimengung Katzen einimpften und dysenterisch machten, für nicht beweisend, weil der Eiter nur auf Agar gezüchtet worden. Nach Celli und Fiocca ist derartiger Eiter auf Bouillon gezüchtet doch bacterienhaltig. Ich habe deshalb immer im Falle, wo auf Agar keine Keimung angieng, in verschiedenen Fällen auch den Abscesseiter in Bouillon gesät, aber ohne Erfolg.

ausserordentlich verbreitet sind. In Aegypten ist z. B. die sogenannte Amöba coli sehr häufig, daher auch ihre grosse Häufigkeit im Darme der Dysenteriekranken, indem sie sich auch in analoger Weise im Darme der Gesunden, die weder Dysenterie haben, noch hatten, auffindet. 4. In dem Darme von anderen Kranken und Gesunden nebst Ruhr findet man verschiedene andere Species von Amöben u. s. w. Diese Auseinandersetzungen begründen die Verfasser in kurzem wie folgt: Es gelang ihnen, die Amöben auf festen Ruhrmedien (Lichen crispus, wie Agar zubereitet) zu züchten, zwar nicht rein, aber doch in der Weise, dass sie dieselben von den übrigen Amöben unterscheiden konnten (wie dies geschieht, wird von den Verfassern nicht angegeben). Durch Abtödtung der Amöben (ob der cultivierten oder der in den Fäces befindlichen, ist nicht gesagt), durch Erhitzen auf 59°—60° und Impfung in den Katzendarm kann man Dysenterie hervorbringen. Endlich gelang es den Verfassern, wie wir später sehen wollen, mit einem kolonbacillusähnlichen Mikroorganismus die Dysenterie bei den Katzen hervorzubringen. Es erübrigt nur hier kurz zu erwähnen, dass wir alle diese Experimente von Celli und Fiocca bis in alle ihre Einzelheiten nachgeprüft haben, es gelang uns jedoch nicht, dieselben zu bestätigen. Wir geben zwar zu, dass, wie Schuberg, Kruse und Pasquale u. a. hervorheben, Amöben auch bei Gesunden angetroffen werden, dieselben aber sind, wie wieder Kruse und Pasquale, Quinke und Roos, wir gleichfalls durch das Experiment nachgewiesen haben, ganz verschieden von den Dysenterieamöben und dürfen als unschuldige Parasiten des menschlichen Darmes betrachtet werden. Wichtig erscheint mir aber die Thatsache, dass in Aegypten, wo die Amöben nach Celli und Fiocca so weit verbreitet sind (überall in den Nutzwässern), sie doch bei Gesunden so selten vorkommen (Kruse und Pasquale fanden sie nur einmal, ich unter Hunderten von Fällen nur dreimal).

Casagrandi und Barbagallo-Rapisardi halten die Amöben der Ruhr- und Diarrhöekranken und der Gesunden morphologisch für identisch und sprechen denselben deshalb jede pathogene Eigenschaft für den Menschen und die Katze ab, weil die Verimpfung der amöbenhaltigen Fäces nach vorheriger Abtödtung der Parasiten (die Abtödtung geschieht mit destilliertem Wasser) bei jungen Katzen ohne Erfolg ist.[1])

[1]) Auch dieses Experiment habe ich nachgeprüft und gefunden, dass unsere ägyptischen Dysenterieamöben das destillierte Wasser sehr gut vertragen, und dass mit destilliertem Wasser den Katzen eingeimpfte Amöben gleich wirken wie sonst.

Nach diesen Forschern sind die Amöben gewöhnliche Commensalen des Darmes und als solche nicht nur unschädlich, sondern nützlich, weil sie die anderen pathogenen Mikroben des Darmes vernichten!

Wenn wir zunächst die hier oben erwähnten Erörterungen, welche sich gegen die Amöbentheorie zuspitzen, näher betrachten, so finden wir, dass dieselben nicht imstande sind, die pathogene Bedeutung dieser Parasiten für die endemische Ruhr zu erschüttern, zumal keiner der Forscher mit Ausnahme von Celli dieselben in den Tropen studiert hat. Dieser verfügt zwar über einige Ruhrfälle aus Aegypten, in der Mehrzahl derselben aber fanden sich die Amöben (in 14 von 16 untersuchten Fällen), was eher für ihre Pathogenität spricht. Dagegen ist das Material nicht in der Weise ausgenützt worden, wie es dem heutigen Stande der Forschung ziemt. Zunächst fehlen Autopsien, und es wird mit keinem Worte das Verhalten der Amöben in den Geschwüren erwähnt. Endlich vermisst man in den Arbeiten von Celli und Fiocca die Prüfung ihrer Amöbenculturen durch das Thierexperiment.

Die Dysenterieamöben lassen sich auf unseren Nährböden nicht züchten. Nur in alkalischen Strohabkochungen gelingt es, wenn auch sehr selten, unreine Culturen zu erhalten[1]) (Vivaldi, Verfasser), und wenn das Thierexperiment mit unreinen Culturen nicht ganz einwandfrei ist, so besitzen wir in dem Versuche von Kruse und Pasquale (von mir später nachgeprüft), die mit bacterienfreien Amöben aus dysenterischen Leberabscessen Katzen inficierten, eine Hauptwaffe gegen die Gegner der Amöbentheorie.

Fassen wir nun die Beweise zusammen, welche uns zu der Annahme der Pathogenität der Dysenterieamöben zwingen, so sind dieselben

1. das constante Vorkommen der Amöben in jedem Falle von typischer endemischer Ruhr (ausgenommen die nicht näher bekannten dysenterieähnlichen Erkrankungen in Cochinchina u. s. w.);

[1]) Unter hunderten Versuchen ist es mir nur einigemale gelungen, die Dysenterieamöben in Strohabkochungen zu züchten. Einige Forscher, namentlich Kruse und Pasquale, halten dieselben für Strohamöben. Demgegenüber bemerke ich, dass ich drei Katzendärme besitze, welche von Thieren herrühren, die mit derartigen Culturen inficiert waren. Eine Cultur stammt aus einem mikrobenfreien und amöbenhaltigen Leberabscesse. In den Geschwürswandungen der inficierten Thiere waren die Amöben fast in Reincultur vorhanden. Vivaldi gelangte auch mit seinen Culturversuchen zu ähnlichen Resultaten. Gestehen muss ich hier, dass in Amöbencultur der Forschung noch viel zu thun übrigbleibt.

2. das Vorkommen der Amöben in den dysenterischen Geschwürswandungen, ferner das Fehlen derselben bei Darmverschwärungen anderer Natur;
3. die mit amöbenhaltigen Fäces dysenterischen Ursprunges stets gelingenden Uebertragungen der Dysenterie auf Katzen;
4. die mit amöbenhaltigem von anderen Organismen aber freiem Leberabscesseiter dysenterischen Ursprunges gelingende Uebertragung der Dysenterie auf Katzen;
5. das negative Resultat des Versuches (Celli und Fiocca ausgenommen), mit anderen im dysenterischen Stuhle vorkommenden Mikroben bei Thieren Dysenterie hervorzurufen;
6. das negative Resultat des Versuches, mit anderen bei gesunden Menschen vorkommenden Amöben Katzen zu inficieren.

Die Erreger von anderen endemischen Dysenterien.

Cochinchina-Diarrhöe.

Bei dieser Form fand Normand zuerst Amöben, später jedoch nahm derselbe die Anguillula stercoralis als die Ursache dieser Erkrankung. Andere Forscher indessen wiesen nach, dass dieser Parasit auch bei anderen Krankheiten und bei Gesunden in Cochinchina vorkommt. Calmette, der neuerdings die Enterocolitis von Cochinchina näher studiert hat, kommt zu dem Schlusse, dass dieses Leiden wahrscheinlich von Bac. pyocyaneus in Gesellschaft von einem Streptococcus erzeugt wird. Calmette begründet seine Ansicht durch das Auffinden von Pyocyaneus in den Gewässern von Saigon und Gokong und erwähnt hiezu, dass nach Einführung der Filter die Krankheit bei Europäern viel seltener geworden ist. Hieher gehören auch die Befunde von Chantemesse und Widal, welche bei fünf Fällen von tropischer Ruhr (davon ein Fall aus Tonkin) in den Stuhlgängen der Kranken einen Bacillus entdeckten, der die Enden abgerundet hat, die Anilinfarben schlecht annimmt und sich auf den gebräuchlichen Nährböden leicht züchten lässt. Bei intraperitonealer Injection von Reincultur dieses Bacillus entstand bei Meerschweinchen Peritonitis, Pericarditis und Pleuritis; in einem Falle sogar auch Verschwärung des Darmes. Bezüglich der Aetiologie anderer endemischer Ruhrformen liegen keine Beobachtungen vor (s. unten Babes' Untersuchungen).

Die Erreger der epidemischen Ruhr.

Die Meinungen über die Erreger der epidemischen Ruhr gehen auseinander. Bis jetzt sind in der That nur wenige wirkliche Epi-

demien erforscht worden. Von früheren Beobachtern ist hier Klebs zu nennen, welcher bei diphtheritischer Ruhr im Grunde der Lieberkühn'schen Drüsen kurze Bacillen auffand, die auf Gelatine zu kleinen, nicht verflüssigende Colonien wachsen. Thierversuche fielen negativ aus. Ort fand feine Stäbchen und Ziegler kleine Bacillen in den Lieberkühn'schen Drüsen und in der darunter liegenden Schleimhaut. Marfan und Lion züchteten in zwei Fällen von Dysenterie aus den Mesenterialdrüsen der Pericardialflüssigkeit und dem Blute des linken Herzens das Bacterium coli commune. Babes berichtet in einer älteren Mittheilung über Befunde von Streptococcen, Prot. vulgaris, cholera- und typhusähnlichen Bacillen. In einer späteren Mittheilung (über Enterohepatitis suppurativa endemica) betrachtet er die in Rumänien vorkommende Krankheit nicht als eine besondere Dysenterie, spricht sich aber nicht über ihren Erreger aus.

Maggiora beobachtete im Jahre 1891 eine Ruhrepidemie in Italien und fand in dem Schleime der dysenterischen Stühle in allen Fällen das Bacterium coli commune fast stets in Gesellschaft von Prot. vulgaris in reichlichem Masse. Seltener Eitercoccen, Bac. fluorescens und Bac. pyocyaneus. Maggiora ist der Ansicht, dass es verschiedene Formen der Ruhr gibt, die klinisch ähnlich, ätiologisch aber verschieden sind.

Ogata fand bei der schon besprochenen Epidemie in Japan in dem Schleime der Fäces kleine Bacillen, welche im Zellprotoplasma lagen. Dieselben Mikroorganismen fand er wieder im Geschwürsgrunde in Schnitten, welche in die Submucosa und bis in das Lumen und die subglandulären Räume eindringen. Ihre Dicke ist gleich der des Tuberkelbacillus, ihre Länge aber durchschnittlich ein Viertel eines solchen. Bei Culturversuchen ergab sich, dass in 15 Fällen ein kurzer Bacillus sich gewinnen liess, welcher die Gelatine verflüssigte, nach Gram sich nicht färbte und bei Thieren nicht pathogen war. In 11 Fällen züchtete Ogata einen anderen kleinen Bacillus, den die Nährgelatine verflüssigte, nach Gram gefärbt blieb und für Thiere pathogen war. Diese Stäbchen zeigten abgerundete Enden, bewegten sich lebhaft und waren meist zu zwei mit einander verbunden. Auf Plattenculturen entwickelten sie sich schon nach 24 Stunden bei Zimmertemperatur als weisse Pünktchen. Die Colonien waren bei schwacher Vergrösserung rund und von gelbgrünlicher Farbe. Bei weiterem Wachsen wurden sie dunkelgrau-gelblich, gekörnt und zeigten radiäre kurze Strahlen auf dem hellen Hofe, der durch Verflüssigung zustande kommt. Bei Stichculturen entwickelte sich zunächst eine Linie längs des Stichcanals, es trat bald Verflüssigung

im oberen Theile mit Bildung eines Trichters ein, der aber nicht so spitz wie bei Choleraculturen ist. Schliesslich bildet sich amBoden der verflüssigten und wenig getrübten Gelatine ein weisser, flockiger Niederschlag. Die Thierversuche ergaben bei Mäusen (nach subcutanen Injectionen von dysenterischen Stühlen oder Reinculturen) ein weit verbreitetes Oedem der Impfstelle. Die Thiere starben meist nach einigen Tagen. Bei Meerschweinchen entwickelt sich gleichfalls ein Oedem an der Impfstelle. Ausserdem wurden schleimige Ausleerungen und nach dem meist spontan in 1—6 Tagen eingetretenen Tode Blutungen, Knoten und Geschwüre im Dickdarme, starke Schwellung der Mesenterialdrüsen, sowie in der Leber und der Milz zerstreute hirsenkerngrosse graue Knoten gefunden. Bei am Leben bleibenden Thieren beobachtet man bei der Tödtung nach acht Tagen dieselben Veränderungen, aber in Heilung begriffen. Bei intrarectalen Injectionen war die Darmaffection viel ausgeprägter, die Knoten in der Leber und der Milz fehlten. Geschwüre im Kolon und Schwellung der Mesenterialdrüsen wurden nach Injectionen in das Rectum oder Fütterung auch bei Katzen beobachtet. In allen Präparaten liessen sich die Bacillen mikroskopisch und durch Cultur wieder nachweisen.

Condorelli-Maugeri und Aradas fanden bei einer Ruhrepidemie in den Ausleerungen der Kranken einen Bacillus, den sie als die Ursache der Krankheit ansahen. Derselbe Mikroorganismus wurde auch in dem Brunnenwasser, welches von einigen Kranken getrunken wurde, gefunden. Petrone untersuchte einen Fall von Ruhr und fand Coccen. Mit Reinculturen dieses Mikroorganismus soll er bei zwei Hunden typische Ruhr hervorgerufen haben. Bertrand und Baucher studierten eine Dysenterieepidemie in Cherburg. Sie fanden in den Stuhlausleerungen folgende Mikroorganismen: 1. *vibrion septique (bac. oed. malign.)*, 2. Bac. pyocyaneus, 3. Staphylococcus pyog. aureus, albus et citreus, 4. Bact. coli comm., 5. Staphylococcus non liquef., 6. Sarcina lutea. Sonst fanden sie mikroskopisch noch andere Mikroben und glauben, dass eine Association von Bacterien diese Epidemie erzeugt hat. Laveran fand in 11 Fällen von epidemischer Ruhr, welche er in den Forts von Paris beobachtet hat, einmal Amöben, in den übrigen verschiedene Bacillen, ähnlich mit dem Kolonbacillus. De Silvestri machte seine Untersuchungen bei einer schweren Epidemie von Ruhr in Nebbiuno (Lago Maggiore). Mikroskopisch fanden sich in den Fäces der Kranken viele Bacterien, vorwiegend aber Diplococcen. Diese Mikroben haben eine Länge von 2 μ 4 und eine Breite von 1 μ 2, sind stark beweglich, vereinigen sich oft zu

zwei, seltener bilden sie eine kleine Kette von drei Individuen. Sie nehmen die Farben schlecht an und nur durch vorangegangene Behandlung mit einer $2\,^{0}/_{00}$ Lösung von Kali causticum färben sie sich mit Gentianaviolett, Methylenblau und Ehrlich'schem Fuchsin, nach Gram entfärben sie sich. Sie wachsen auf Gelatine ohne Verflüchtigung. Verfütterung von Reinculturen waren bei Ratten und Kaninchen nicht pathogen. Die subcutane Injection der Cultur bei Kaninchen verursachte Oedem an der Injectionsstelle; bei einem Kaninchen erfolgte Abscedierung und im Eiter fanden sich wieder dieselben Diplococcen. Bei Hunden erfolgten nach intrarectaler Einspritzung von Reinculturen am vierten Tage diarrhoische Stühle mit einer Erhöhung der Temperatur auf 39°, bei Katzen nach drei Tagen Temperatur 39.5°, diarrhoische Stühle mit Schleim und viele Diplococcen. Nach diesen Experimenten glaubt De Silvestri, dass diese Diplococcen eine wichtige Rolle in der Erzeugung der Krankheit, welche er studiert hat, spielen, nimmt aber auch an, dass es viele Varietäten von Ruhr gibt, welche durch verschiedene Mikroparasiten erzeugt werden.

Wir erwähnten bereits oben, dass Celli und Fiocca zur Annahme einer einheitlichen Ruhrform hinneigen und zu ganz anderen Resultaten wie die meisten anderen Forscher gelangt sind. Wir wollen jetzt die Schlussfolgerungen ihrer Untersuchungen in wenigen Worten zusammenfassen. In den Ausleerungen der Dysenteriker trifft man immer das Bact. coli comm. associiert gewöhnlich mit einem typhusähnlichen Bacillus, seltener mit Streptococcen und einigemale mit einem Proteus bacillus. Wenn man per os oder per rectum (sicherer aber ist das erstere) dieses Bact. coli allein oder mit den anderen zwei Species zusammen den Thieren (Katzen) einführt, erzeugt man eine Dysenterie. Es scheint nun, dass dieser Organismus mit der Association dieser zwei anderen Mikroben die Ursache ist, dass derselbe sich aus Bact. coli comm. in die Varietät von Bact. coli dysenteriae verwandelt. Hinzuzufügen ist noch, dass Celli und Fiocca aus diesem Mikrob auch ein Toxin herstellten, durch welches die gleichen dysenterischen Erscheinungen bei Thieren erzeugt wurden!

Uebersehen wir die besprochenen Erfahrungen der verschiedenen Forscher über die Erreger der epidemischen Ruhr, so gewinnen wir den Eindruck, dass es sich in der That um verschiedene epidemische Ruhrformen handelt, welche auch von verschiedenen Erregern bedingt werden. Sehr wahrscheinlich erscheint es, dass in einigen Epidemien, wie in den japanischen, von Ogata der wirkliche Erreger der Krankheit gefunden worden ist. Ob das Bacterium

coli commune die Ursache bei einzelnen Epidemien (Maggiora, Laveran u. a.) allein oder überhaupt bei allen Dysenterien in Gesellschaft mit anderen Mikroben (Celli und Fiocca) abgibt, lässt sich aus den vorliegenden Beweisgründen der verschiedenen Forscher nicht ermitteln. Bekanntlich ist das Bact. coli comm. ein gewöhnlicher Bewohner des Darmes und oft als die Ursache von acuten Enteritiden angeschuldigt worden, dass dasselbe aber in Gesellschaft mit anderen Mikroben die Ruhr hervorruft, wie Celli und Fiocca berichten, ist um so unwahrscheinlicher, als diese Beobachter ausser seiner Auffindung bei der Ruhr und seiner angeblichen Pathogenese bei Versuchsthieren keine anderen Beweise vorbringen; denn die Anwesenheit von diesem Bacterium lässt sich fast in jeder Stuhlentleerung sehr leicht nachweisen, und seine Pathogenität auch für verschiedene Darmprocesse ist schon längst bekannt. Nach Celli und Fiocca aber verwandelt sich das Bact. coli comm. bei der Dysenterie in Bact. coli dysenteriae, und in dieser neuen Eigenschaft, in Association mit anderen Mikroben, ruft es die Dysenterie hervor. Bei Nachprüfung der Celli-Fiocca'schen Thierversuche mit aus endemischer Ruhr gezüchteten Kolonbacillen vermochten wir in keiner Weise Katzen Dysenterieprocesse beizubringen.

Die Erreger der sporadischen Ruhr.

Von directen Darmreizen sind nur chemische Substanzen, wie Sublimat und andere Quecksilbersalze, Arsen u. s. w. imstande, Erkrankungen zu erzeugen, die sowohl klinisch als pathologisch-anatomisch als Dysenterie erscheinen. Ob aber Reize mechanischer Natur, seien es Koprostase, fremde Körper, Helminthen (Trichocephalus dispar wird daran beschuldigt), seien es auch ätzende Substanzen, direct die Krankheit hervorrufen können, ist zweifelhaft. Experimentell ist das von Kiener und Kelsch mit einer 9%igen Ammoniaklösung bei Hunden versucht worden, jedoch ohne Erfolg. Es bleibt deshalb die Annahme gerechtfertigt, dass pathogene Mikroorganismen sich zu der primären Reizung der Darmschleimhaut gesellen, um das dysenterische Bild zu bedingen.

Bei der „Bilharzia-Dysenterie" (s. unten) ist es zweifellos, dass nur die Eier des Distomum haematobeum die Ursache der dysenterieähnlichen Bilder dieser Darmerkrankung sind.

Die Sterblichkeit an Ruhr.

Sowohl die endemische als auch die epidemische Ruhr gelten seit altersher als sehr mörderische Krankheiten. Die endemische

Form fordert immer noch in den Tropen neben Malaria die meisten Opfer, ein Nachlassen an Ausdehnung und Stärke lässt sich nur in unter europäischer Verwaltung stehenden grösseren Ortschaften, namentlich in Indien, feststellen (s. Tabelle 6).

Tabelle 6.

Vorkommen und Sterblichkeit bei den britischen Truppen während des Jahres 1891.

	England	Schottland	Irland	Malta	Cypern	Canada
Truppenstärke	70.172	3967	28.848	7697	554	1601
Ruhr	57	—	9	6	2	—
Gestorben . . .	4	—	—	—	—	—
Mortalität ‰ . .	0·06	—	—	—	—	—

	Bermuda	Westindien (Weisse)	Westindien (Schwarze)	St. Helena	Mauritius	Ceylon
Truppenstärke .	1601	1096	1375	3185 in 10 Jahren	586	1251
Ruhr	—	10	6	7	7	37
Gestorben . . .	—	2	1	—	—	—
Mortalität ‰ . .	—	1·82	3·45	—	—	—

	Strait Settlements in 10 Jahren	Bengal	Bombay	Madras	Aegypten
Truppenstärke .	1270	40.198	12.724	13.256	3172
Ruhr	14	930	321	635	66
Gestorben . . .	—	17	6	6	1
Mortalität ‰ . .	—	0·45	0·47	0·45	0·31

Dagegen haben Epidemien von Ruhr in Europa und Nordamerika an Bedeutung verloren, indem dieselben in den letzten Decennien immer seltener aufgetreten sind. Bösartige Epidemien gab es im centralen Gebiete Europas noch in den Jahren 1834—1836. In Württemberg erkrankten in 99 Ortschaften im Jahre 1834 unter 110.457 Einwohnern 13.122 und starben 1604, so dass in den von der Krankheit ergriffenen Orten mehr als der zehnte Theil der ganzen Bevölkerung erkrankte und von 1000 Individuen mehr als 14 erlagen. In einigen Orten Belgiens herrschte im Jahre 1846 eine Ruhrepidemie,

welche von 11.744 Seelen 1619 Erkrankungen mit 275 Todesfällen lieferte. Aus den Berichten von Joynes und Frick geht hervor, dass die Sterblichkeit an Ruhr in Baltimore innerhalb der Jahre 1836 bis 1846 jährlich im Durchschnitte 21—23 betragen, sich aber in den Jahren 1847—1850 auf respective 42, 46, 148 und 137 und in den nächsten vier Jahren gar auf 161, 222, 242 und 252 gesteigert hatte. Innerhalb der sechs Jahre von 1847 betrug die Sterblichkeit an Ruhr in Massachusetts jährlich im Durchschnitte 236, im Jahre 1847 stieg sie auf 1074 und innerhalb der nächsten 20 Monate (1848 Jänner bis 1849 August) auf 4590, von denen 2455 Todesfälle auf die Monate des Jahres 1849 kamen; innerhalb der letzten acht Monate des Jahres 1848 betrug die Mortalität an Ruhr in dem Staate mit Ausnahme von Boston 2135, d. h. 23,53% aller Todesfälle; vom 1. Mai 1848 bis 31. December 1850 starben von einer Bevölkerung von etwa 1,000.000 an Ruhr 9126 und noch verbreiteter und bösartiger herrschte die Krankheit im Jahre 1851, so dass, während in der Zeit von 1841—1850 die Sterblichkeit an Ruhr jährlich 80,2% betrug, im Jahre 1851 eine Steigerung derselben bis auf 91,3% erfolgte. Gleichbedeutend war die Mortalität an epidemischer Ruhr in Pennsylvanien in den Jahren 1850—1853. Auch die in denselben Jahren aufgetretenen Epidemien in einigen Gegenden Frankreichs, in der Schweiz, in Süddeutschland, speciell in Baden, wo im Jahre 1854 an Ruhr 1064 Individuen erlegen waren, ferner in der Rheinprovinz, Dänemark, Schweden und Russland waren sehr verheerend. Die Epidemien in Schweden haben noch vor wenigen Jahren stark gewüthet und eine hohe Sterblichkeit aufgewiesen (Hirsch).

Nicht gleich verhält sich jedoch die Sterblichkeit an epidemischer Ruhr in den verschiedenen Staaten in den letzten 20 Jahren. Nachfolgende Angaben geben ein Beispiel davon. In der französischen Armee kamen im Jahre 1884 im Verlaufe von acht Monaten im ganzen 76 Todesfälle an Ruhr vor. Im Königreiche Italien starben im Jahre 1889 463, im Jahre 1890 nur 187 an Ruhr (auf 1000 Einwohner 0,6), während in früheren Jahren (1887 beispielsweise) 6279 davon starben, oder auf 1000 Einwohner 2,07.

In Deutschland, und zwar im Regierungsbezirke Oppeln mit 303.635 Einwohnern starben im Jahre 1883 656, im Jahre 1884 426, im Jahre 1885 257 an der Ruhr. Im Regierungsbezirke Stettin starben 1886 73, 1887 73, 1888 79 Individuen an der Ruhr. In München kamen im Jahre 1889 35 Ruhrerkrankungen mit 5 Todesfällen vor. Im Regierungsbezirke Hildesheim mit 457.086 Einwohnern starben in den Jahren 1886, 1887, 1888 7, 6, 8 Individuen an der Krankheit. Im Regierungsbezirke Münster mit 494.275

Köpfen sind in den Jahren 1886, 1887, 1888 10, 5, 1 an Ruhr gestorben. Im Regierungsbezirke Danzig mit 578.770 Einwohnern starben im Jahre 1886 62, im Jahre 1887 10, 1888 25 an der Ruhr. In Bremen kam in den Jahren 1885—1887 nur 1 Todesfall vor.

In Oesterreich, und zwar in Mähren (1889) starben 0,05% an der Ruhr, während in Galizien im Jahre 1891 23.174 Erkrankungen mit 3255 (d. h. 14,6%) Todesfällen und in der Bukowina 3130 Erkrankungen mit 324 (d. h. 26,3%) Todesfällen vorgekommen sind.

In den Niederlanden starben im Jahre 1889 nur 41 Personen an der Ruhr.

In Russland bei einer Bevölkerung von 90,182.878 Einwohnern erkrankten an der Ruhr während der Jahre 1884 (1885) 59.579 (96.315) und starben 6247 (11.319). In Dorpat entfielen in den Jahren 1870—1891 18% aller Todesfälle auf Dysenterie.

Die Mortalität an epidemischer Ruhr war in den Jahren 1884—1890 in Japan eine sehr hohe, wie nachfolgende Tabelle von Ogata zeigt.

1884	Erkrankungen	22.702,	Todesfälle	6.036
1885	„	47.377,	„	10.690
1886	„	24.328,	„	6.839
1887	„	16.123,	„	4.244
1888	„	26.789,	„	6.576
1889	„	22.873,	„	5.970
1890	„	42.632,	„	8.706

Bezüglich der Sterblichkeit an endemischer Ruhr, namentlich in den tropischen und subtropischen Ländern, entnehmen wir den Berichten der englischen Armeen, sowie anderen Mittheilungen verschiedener in den Tropen sich aufhaltender Forscher folgende Daten.

In Guinea kommen jährlich unter 1000 Individuen 504 Erkrankungen und 41,3 Todesfälle vor. In Cape Coast Castle betrug die Sterblichkeit an Ruhr 33%. Unter den Negertruppen auf der Goldküste und in Lagos waren in den Jahren 1859—1870 unter 1000 Mann 309 Erkrankungen und 25 Todesfälle vorgekommen. Die Sterblichkeit betrug 8,2% der Erkrankten. Nach Annesley betrug die Zahl der Erkrankungen an Ruhr und schwerem Darmkatarrh unter den Truppen in der Präsidentschaft Madras auf 1000 Mann

in der nördlichen Division (nördl. Sirkar)	120
„ „ mittleren „	381
„ „ Division in Madras	472
„ „ südlichen Division	339

in Haiderabad (Secanderabad) 360
„ Maissur 220
„ Travankur (westl. Küste) 160

In einem an verschiedenen Orten der Präsidentschaft Madras stationiert gewesenen Regimente europäischer Truppen waren in den Jahren 1840—1860 jährlich auf 1000 Mann 180 Fälle von Ruhr mit einem Sterblichkeitsverhältnisse von nahe 8% der Erkrankten vorgekommen. In den Jahren 1842—1859 waren unter den europäischen Truppen in dieser Präsidentschaft 121‰ erkrankt, von welchen 7% erlegen sind.

In Niederländisch-Indien starben unter den Truppen in den Jahren 1855—1857 7,71%. Im Jahre 1878 kamen in Indien unter 56.475 Mann (Europäern) 2784 Dysenterieerkrankungen vor. Die Sterblichkeit betrug 173 auf 1000. Unter 5170 europäischen Frauen erkrankten 164 mit einer Sterblichkeit von 1,35‰. Von den europäischen Kindern starben an Ruhr 3,84‰. Unter 117.272 Mann der einheimischen Truppen erkrankten 9622 an Ruhr und starben 190 oder 1,63‰. In den verschiedenen Gefängnissen waren 127.914 Individuen deterniert. Unter diesen gab es 14.487 Ruhrerkrankungen und 2326 Sterbefälle, gleich 32,76%. Von der Kalkutta-Bevölkerung (429.535 Seelen) starben im Jahre 1879 3, 5‰ an Ruhr, beziehungsweise Darmkatarrh.

Vergleicht man die Ruhrsterblichkeit mit der Sterblichkeit von anderen in Indien vorkommenden Krankheiten, so finden wir, dass beispielsweise in Bombay mit 644.505 Einwohnern im Jahre 1872

an Fiebern 8445 = 3,10‰
„ Diarrhöe 1095 = 1,30‰
„ Ruhr 1399 = 2,17‰

gestorben sind.

In den Hospitälern von Kalkutta waren die Sterblichkeitsverhältnisse von Ruhr wie folgend:

European Hospital.

Jahrgang	Ruhrkranke	Gestorben
1865	272	32
1866	281	32
1867	234	10
1868	243	12
1869	260	17
1870	173	14
1871	138	6

Jahrgang	Ruhrkranke	Gestorben
1872	188	8
1873	145	13
1874	118	15
1875	170	14
1876	218	13
1877	370	14
1878	245	6
1879	200	13

Cambell Hospital.

Jahrgang	Total	Ruhrkranke	Ruhrsterblichkeit
1870	3.415	212	61
1871	4.233	311	95
1872	5.212	424	157
1873	4.870	333	115
1874	7.141	1122	497
1875	7.426	952	385
1876	6.279	761	321
1877	6.600	1174	473
1878	10.604	1827	770
1879	7.810	987	505

Folgende Tabelle zeigt die Sterblichkeit an endemischer Ruhr in verschiedenen Breiten.

Quelle	Ort	Jahrgang	Zahl der Aufnahmen	Zahl der Dysenteriefälle	Sterblichkeit an Dysenterie	Hospitäler
D'Ormay	Cochinchina	1863—1870	105.220	7154	1046	Hopiteaux et Ambulances
Med. rep.	Madras	1829—1838	9.779	895	71	General Hospital
More head	Bombay	1838—1853	20.147	1491	281	European Hospital
„	„	„	25.190	1201	474	Jejeebhoy Hospital
Smart	Hongkong	1846—1858	4.748	1009	210	R. N. Hospital

Die Sterblichkeit an endemischer Ruhr in Aegypten verhielt sich in den verschiedenen Jahren folgendermassen:

	Jahre	Todesfälle	Davon an Ruhr
	1887	33.946	2467
	1888	35.330	2489
in Cairo . . .	1887	16.545	1328
	1888	17.754	1321
in Alexandrien	1887	7.855	327
	1888	8.108	366
	1892	—	423
	1893	—	324
	1894	—	409

In Algier starben an Ruhr in den Jahren 1872—1880 jährlich auf 1000 Mann 0,62%.

In Baltimore (Amerika) starben an endemischer Ruhr in den Jahren 1847—1870 jährlich 80,2, beziehungsweise 91,3 auf 1000 Individuen.

Pathologische Anatomie.

Schon bei John Hunter findet sich die Unterscheidung der anatomischen Befunde bei den beiden Hauptformen der Ruhr, der epidemischen und endemischen. Und auch heute setzt uns hauptsächlich das pathologisch-anatomische Bild in den Stand, wenn nicht immer, so doch in der Mehrzahl der Fälle die endemische Form von der epidemischen zu sondern, und wenn bei beiden Erkrankungen Läsionen vorkommen, die mikroskopisch ähnlich aussehen, so verhält sich wieder das histologische Bild derart, dass es damit möglich ist, beide Processe von einander zu unterscheiden.

Die classischen Arbeiten von Cruveilhier, Rokitansky und Virchow, namentlich die des letzteren über die pathologische Anatomie der Ruhr, waren bis zur neuesten Zeit allein zu verwerten. Diese Ansichten, die indes sich nur auf die europäische Ruhr gefusst haben, sowie die ganze geschichtliche Entwicklung der Frage wollen wir kurz in Nachstehendem zu wiederholen versuchen.

Cruveilhier nimmt an, dass die Dysenterie entweder eine einfache Röthung der Schleimhaut aufweist, die durch den Contact von festen Fäcalmassen bewirkt wird, oder dass es zu pseudomembranösen, auch ulcerösen und selbst gangränösen Processen im Dick-

darme kommt, die den durch Einwirkung von glühendem Eisen oder ätzenden Substanzen an anderen Geweben erzeugten Veränderungen analog sind.

Rokitansky unterscheidet zwei verschiedene Erkrankungen der Dickdarmschleimhaut bei der Ruhr, eine primäre und eine secundäre. Er theilt beide in drei verschiedene Grade ein:

a) bei den leichtesten Fällen ist die Schleimhaut trüb, hie und da geröthet, von einem eitrigen Exsudate überzogen. Die Solitärdrüsen sind geschwollen, die Submucosa ist etwas infiltriert;

b) bei den höheren Graden ist die Schleimhaut von schmutziggrauem Stratum nekrotisierten Epithels und einem eitrigen Exsudate bekleidet, die Submucosa in hohem Grade infiltriert. Die Schleimhaut erscheint besonders im Colon desc. und Rectum mit croupösen Membranen bekleidet. An zahlreichen Stellen ist die Schleimhaut siebförmig exediert, wobei der Substanzverlust nur eine Schicht der Schleimhaut betrifft oder durch letztere ganz hindurchgreift. Ueberdies wird man mehrerer mohnkorn- bis hirsenkorngrosser Grübchen gewahr, welche die Schleimhaut perforieren und in das submucöse Bindegewebe vordringen (Folliculargeschwüre), wo ein acuter Eiterungsprocess stattfindet;

c) bei den höchsten Graden ist die Schleimhaut in grossen zusammenhängenden Strecken in einen grünlich-braunen, festsitzenden oder schwarzen, morschen, losen Schorf verwandelt, die Submucosa serös infiltriert, blass, von pulverigen, schleimige Blutmasse enthaltenden Gefässramificationen durchsetzt, späterhin eitrig infiltriert, morsch, zerreisslich, häufig von kleineren und grösseren Herden durchsetzt, in welchen es von der Schleimhaut her zu einer schwarzen, zottigen Pulpa nekrosiert. Nicht selten kommt es hier zur Perforation.

Virchow fasste zuerst (1847) den dysenterischen Process als einfachen Katarrh auf, welcher durch locale Reize (feste Fäcalmassen) herbeigeführt wird und sich zu croupösen und diphtheritischen Exsudaten steigert. Die späteren Veröffentlichungen Virchows weisen darauf hin, dass keine Specifität des anatomischen Processes der Ruhr existiert, obwohl er die Krankheit ätiologisch und symptomatisch als Einheit betrachtet. Die Geschwüre entstehen bei der katarrhalischen Form durch Vereiterung der Solitärfollikel, bei der diphtheritischen Form durch Abstossung der abgestorbenen Theile der Schleimhaut. Bei flächenhafter Infiltration sind die Geschwüre meist flach, unregelmässig. Bei diphtheritischer Affection der Solitärfollikel hinterbleiben kleine, tiefe Substanzverluste.

W. Vogt unterscheidet bei der Ruhr pathologisch-anatomisch drei verschiedene Classen:

1. die katarrhalische (bei sporadischer und chronischer Dysenterie) durch eitrige Infiltration und Ulceration der Solitärfollikel. Die Geschwüre sind rund, klein und tief;

2. die croupöse oder diphtheritische (bei epidemischen Dysenterien). Bei leichten Fällen sind kleine, schuppige, warzige Belege mit unbedeutendem Substanzenverluste, bei schweren Fällen weite und tiefe Geschwüre vorhanden;

3. die brandige Dysenterie, bei welcher die brandige Erweichung, die sphacelöse Zerstörung und der trockene Brand vorkommen.

Kurz vor ihm hat Finger bei der Prager Ruhr eine katarrhalische (mit Entzündung der Solitärfollikel) und eine croupöse Form der Schleimhaut beschrieben.

Heubner, welcher seine Erfahrungen im Kriegsjahre 1870/71 gemacht hat, fand, dass der Process von der katarrhalischen bis zu der phlegmonösen Entzündung sich steigerte. Diphtherie der Darmschleimhaut war nicht vorhanden. Er unterscheidet zwei Erkrankungsformen von der Ruhr, eine katarrhalische oder eitrige Entzündung mit nachfolgender Verschwärung durch oberflächliche Erosionen der Schleimhaut und circumfolliculäre Eiterung mit Ausstossung des Follikels und eine mit interstoffigem Exsudate, welche zum brandigwerden der Schleimhaut und der Submucosa führt.

Seitz und Burkart, deren Beobachtungsmaterial auch aus dem Kriegsjahre stammt, sprechen nur von der diphtheritischen Form der Ruhr, und zwar im Sinne von Virchow.

Auch Bajewsky schildert die Ruhr als einen diphtheritischen Process. Nach einer vorhergegangenen katarrhalischen Affection entsteht eine fibrinöse Ablagerung auf der Darmschleimhaut, und durch Absterben der letzteren entsteht eine eiweisshaltige Masse unter einhergehender Metamorphose der Blutgefässe.

Schäffer, Birsch-Hirschfeld und Orth sowie Ziegler schildern die Ruhr mehr oder weniger wie die oben erwähnten Autoren. Klebs dagegen hält den dysenterischen Process für nicht identisch mit dem diphtheritischen, da sehr häufig beim ersteren eine fibrinöse Exsudation fehlt.

Cornil fand bei Untersuchung von zwei Ruhrfällen die Geschwüre mit steil abfallenden Rändern und pigmentierter Oberfläche. Sie besassen kleine Oeffnungen, welche in Cysten führten, die von glasigem Schleime angefüllt waren.

Wir haben bis jetzt bei der obenstehenden Uebersicht versucht, diejenigen Ansichten wiederzugeben, deren Autoren Material von epidemischen Dysenterieformen (vielleicht auch secundärer Dysenterie) zu ihren Untersuchungen benützt haben. Bei näherer

Beobachtung derselben stellt sich heraus, dass in der Hauptsache Uebereinstimmung herrscht, darin nämlich, dass der pathologisch-anatomische Befund bei epidemischer Ruhr für das Anfangsstadium eine katarrhalische Entzündung der Dickdarmschleimhaut darstellt mit Erkrankung der Solitärfollikel, welche in den späteren Stadien zur Diphtherie übergeht und nach Vereiterung der Follikel oder nach Abstossung der nekrosierten Gewebestücke zu mannigfachen Darmverschwärungen führt.

Den Forschern, welche sich mit dem Studium der pathologisch-anatomischen Verhältnisse der endemischen Ruhr beschäftigt haben, entnehme ich in kurzem Folgendes:

Basch schildert die Ruhr in Mexiko als eine katarrhalische Entzündung der Darmschleimhaut. Sonst lauten seine Ansichten nicht verschieden von den bei der endemischen Form bereits erwähnten.

Griesinger machte seine Beobachtungen in Cairo. Er unterscheidet zwei Grundprocesse, den katarrhalischen und den diphtheritisch-croupösen. Beide bestehen nicht nur in sehr vielen Fällen neben einander, sondern sie gehen auch ohne scharfe Grenzlinien in einander über.

a) Die einfach katarrhalischen Veränderungen (von den beobachteten Fällen waren vier Fünftel secundärer Natur) zeigten sich als Schwellung der Schleimhaut und der Solitärdrüsen, welche hie und da bei Druck ein Klümpchen von cohärentem Schleime oder einen Eitertropfen austreten liessen. Oft fanden sich punktförmige Hämorrhagien und hämorrhagische Erosionen.

b) Beim diphtheritisch-croupösen Processe (von den beobachteten Fällen waren etwa drei Viertel als secundäre Erkrankungen aufgefasst) zeigten sich bald ein einfaches Exsudat, bald dicke, cohärente, in Fetzen sich loslösende oder eitrige, erweichte Pseudomembranen oder wieder durchdringende Infiltration der Schleimhaut selbst, sehr häufig war eine Form von sehr frischem, kurz vor dem Tode abgesetztem Darmcroup mit ausserordentlich massenhaftem, nicht selten mehrere Linien dickem, grüngelbem, sehr mürbem, lockerem, oft schmierigweichem Exsudate. Dem Auge fallen diese Gebilde auf als runde, regelmässig scharf umschriebene, stecknadelkopf- bis kreuzergrosse, gegen ihre Mitte leicht gehobene und vom Centrum wie mit einem Nadelstiche perforierte, pustelförmige Auflagerungen, die dem Pockenexanthem ähnlich sind. Diese Form scheint Griesinger für bei der europäischen Dysenterie nicht vorkommend zu halten. Die Darmverschwärung geschieht in dreierlei Art:

1. infolge des katarrhalischen Processes als Follicular-Verschwärung;

2. nach Erweichung des Exsudates und

3. durch Schmelzen der Schleimhaut unter dem croupösen Exsudate. Dabei sind die Geschwüre entweder klein und dann sehr zahlreich oder weniger zahlreich und grösser. Die der ulcerösen Zerstörung anheimgefallenen Schleimhautbezirke übertreffen an Umfang manchmal die erhalten gebliebenen. Endlich beschreibt Griesinger die Verjauchung und Gangränescenz, welche bei drei Viertel der beobachteten Fälle idiopathischer Ruhrformen zu constatieren waren.

Von französischen Autoren liegt eine grosse Anzahl von Beobachtungen vor, welche zum grössten Theile sich auf endemische Ruhrformen beziehen.

Gely beschreibt den dysenterischen Process als Entzündung der solitären Follikel und der Submucosa mit kleinen tumorartigen Erhabenheiten der Schleimhaut, Verschwärung der Follikel, Bildung von Pseudomembranen und zuletzt Erweichung des Darmes.

Haspel nimmt für die Dysenterie von Algier vier Gruppen an. Die Darmverschwärung erklärt er damit, dass in der Submucosa Eiterherde sich bilden, welche die Schleimhaut in Form von Bläschen aufheben, deren Decke dann abgestossen wird.

Dutroulau schildert die typischen Dysenteriegeschwüre als tief unterminiert und mit aufgetriebenen Rändern. Oft bestehen Eiterungen zwischen der Schleimhaut und der Muscularis, wobei die Submucosa zerstört werde. Aehnliche Bilder existieren bei der endemischen Ruhr gar nicht.

Bérenger-Féraud findet dagegen keine besonderen Unterschiede zwischen beiden Formen und erklärt die Gangrän der Schleimhaut durch unter derselben stattfindende Eiterungen. Bei chronischer Ruhr werden die Darmwandungen verdickt.

Kelschs erste Ausführungen über den dysenterischen Process führten ihn zu Resultaten, die denen der anderen Forscher ganz entgegengesetzt sind, später fand er in Gemeinschaft mit Kiener bei der Untersuchung von echten tropischen Dysenterien gangränöse Schorfe, welche mehr oder weniger rund, weich und über die Schleimhaut erhoben waren. Neben der Schleimhaut wurde stets die Submucosa betroffen, manchmal die ganze Dicke des Darmes. Mikroskopisch zeigten die erkrankten Stellen eine centrale sphacelierte und eine ödematöse Zone. Der Sphacelus ergreift die Schleimhaut und die Submucosa. Letztere weist eine stärkere Erkrankung auf und ist verdickt. An der ödematösen Zone findet man die Zellen

in Detritus zerfallen. Die Verschwärung erfolgt durch Erweichung und Abstossung des Schorfes. Der Schorf ist entweder trocken wie bei Coagulationsnekrose oder feucht wie bei der feuchten Gangrän. Die dysenterische Gangrän kann primärer und secundärer Natur sein.

Von den englischen Autoren, welche sich mit der endemischen, beziehungsweise tropischen Ruhr im pathologisch-anatomischen Sinne beschäftigt haben, ist zuerst John Hunter zu nennen, welcher schon im Jahre 1788 in Jamaika die Krankheit beobachtet hat. Nach ihm entsteht zuerst ein kleiner Tuberkel von rother Farbe, nicht grösser als $^1/_{10}$ Zoll, welcher allmählich die Grösse von $^1/_4$ Zoll erreicht und blasser wird. Man gewahrt dann einen kleinen Riss auf der Spitze mit einer kleinen Einsenkung, die sich verbreitert und vertieft. Der kleine Tumor, eine Art von Pustel, liegt unter der Schleimhaut und enthält einen käseähnlichen Stoff. Je grösser die Oeffnung, desto prominenter werden die Ränder. Die Basis sieht rauh und scabiös aus. Letztere ist in Eiterung, manchmal mit Blutbemengung begriffen. Wenn mehrere derartige Gebilde zusammen confluiren, entsteht eine rauhe ungleichförmige Verschwärung mit einer harten und verdickten Basis.

Colin Chisholm, dessen Beobachtungen aus Westindien stammen, spricht von einer Entzündung des Dickdarmes und schildert den pathologisch-anatomischen Process der Ruhr als einen gangränösen. Gewöhnlich sind es tuberkelähnliche Erhebungen, die er als lymphoide Exsudation erklärt und mit den Pockenpusteln vergleicht.

Annesley beschreibt die Ruhr in Indien. Das Kolon war theils dicker, theils dünner als gewöhnlich. Die Geschwüre waren entweder klein, dick, confluierend oder gross, solitär mit verdickter Basis, deren Centrum erhöht ist. In einigen Fällen waren die Dickdarmwandungen durch die Entzündung und die Exsudation von Serum verdickt.

Parkes, gleichfalls mit indischem Ruhrmateriale beschäftigt, betont, dass die echte Ruhr niemals ohne Verschwärung des Darmes vorkommt. Die Veränderungen zeigen sich erstens in den Drüsen der Dickdarmschleimhaut, zweitens als kleine, harte, runde Erhebungen um die Solitärfollikel. Durch Druck fliesst aus den letzteren eine weisse Flüssigkeit hervor. Oft ist das Centrum schwarz, die Peripherie vasculiert; drittens durch Exsudat von der Submucosa in die darüber liegende Schleimhaut. Letztere wird erweicht und mit Hinterlassung eines Geschwüres abgestossen.

Macpherson findet, dass die Dysenterie von Bengal pathologisch-anatomisch identisch mit der europäischen ist.

Morehead fand, dass die indische Ruhr in den acuten Fällen eine diphtheritische Entzündung der Dickdarmschleimhaut darstellt. Bei der chronischen Form kommen kleine unterminierende Abscesse vor, die als Pusteln anfangen. Der Dickdarm ist dann allmählich verdickt.

Fayrer fasst die Ergebnisse von verschiedenen Forschern, namentlich die von Parkes, Aitken, Chevers und anderen zusammen und scheint die Ansichten von Parkes zu theilen.

Horton erwähnt, dass der Beginn der dysenterischen Veränderungen sich in der Submucosa abspiele, wo durch Exsudat, Blutung und Eiterung die Darmverschwärung zustande kommt.

Maclean sucht den Beginn der Erkrankung in den Solitärfollikeln, welche zuerst aufschwellen, prominent erscheinen und sich sodann mit einem Entzündungsringe umgeben. Die Verschwärung beginnt entweder an der Spitze oder an der Peripherie der Drüse. Die Darmverschwärung erfolgt entweder durch Zerstörung der Schleimhaut von der hypertrophischen Drüse oder durch die submucöse Exsudation, welche eine weisse oder gelbe Färbung aufweist. Die Geschwüre besitzen verschiedene Formen und Grössen.

Von holländischen Aerzten hat Beker in Batavia die Krankheit studiert. Er fand auch, dass der Process im submucösen Gewebe beginnt oder genauer zwischen dem letzteren und der Muscularis. Das Exsudat von weissgelber Farbe und fester Consistenz erweicht vom Centrum gegen die Peripherie und stösst sich ab. Die darüber liegende Schleimhaut gibt nach.

Von den nordamerikanischen Beobachtern ist in erster Linie Woodward zu nennen. In seinem Ruhrmateriale finden wir Fälle von echten epidemischen (katarrhalischen und diphtheritischen Entzündungen der Dickdarmschleimhaut mit folliculärer Verschwärung) und endemischen Ruhrformen (Höhlen in der Submucosa, welche durch kleine Oeffnungen mit dem Darmlumen communicieren, Verdickung der Darmwandungen u. s. w.). Councilman und Lafleur, welche später die Woodward'sche Sammlung im *the Army medical Museum* nachgeprüft haben, bestätigten diese Befunde.

Councilman und Lafleur hatten auch zu ihren anatomisch-pathologischen Untersuchungen über die nordamerikanische Ruhr zwei Hauptgruppen vor sich gehabt, und zwar die epidemische und die endemische oder, wie sie die genannten Autoren nennen, die „diphtheritische Colitis" und die „Amöbendysenterie". Die Läsionen, welche bei der diphtheritischen Form von Councilman und Lafleur beobachtet wurden, stimmen mit denjenigen von anderen Forschern überein. Nach Councilman und Lafleur ist die Amöben-

dysenterie die sogenannte folliculäre Dysenterie anderer Autoren. Das Charakteristische dieser Form ist die Erkrankung der Submucosa, indessen wechseln die Veränderungen in den verschiedenen Fällen, und in einem und demselben Falle können dieselben an verschiedenen Stellen verschieden sein. Die Darmverdickung tritt manchmal in allen Schichten der Wand auf, öfters aber betrifft sie nur die Submucosa. Man gewahrt daselbst scharf vorspringende knotenartige Verdickungen, in welchen kleine Höhlen mit gelatinösem Eiter vorkommen, die oft mit anderen ähnlichen Höhlen communicieren. Die knotenartigen Erhebungen sind von verschiedener Grösse, die Oeffnungen, durch welche sie mit dem Darmlumen communicieren, sind nicht grösser als Stecknadelköpfe, oder aber ebensogross wie die Höhlen selbst. Stets ist die umgrenzende Schleimhaut durch submucöse Fistelgänge tief unterminiert. Die Geschwüre sind mit demselben Inhalte gefüllt wie die Höhlen. Leere Geschwüre sehen rein aus, einigemale haftete der Inhalt an den Geschwürswandungen. Derselbe, mikroskopisch frisch untersucht, bestand aus Amöben, runden, grossen, geschwollenen Zellen, rothen Blutkörperchen und Eiterzellen. Die Schleimhaut scheint am wenigsten mitbetheiligt zu sein. Der Process spielt sich ab durch fortschreitende Infiltration und Erweichung im submucösen Gewebe mit nachfolgender Nekrosis der darüber liegenden Schleimhaut. Councilman und Lafleur nehmen vier Formen von Geschwüren an:

1. solche, die eitrige Infiltration, Erweichung und Höhlen in der Submucosa aufweisen, in welch letztere kleine Oeffnungen der Schleimhaut führen und die mit benachbarten Geschwüren durch submucöse Fistelgänge communicieren;

2. solche, die einfachen Aushöhlungen in der verdickten Submucosa entsprechen und deren Ränder leicht unterminiert sind;

3. solche, die glatte Ränder und reinen Grund besitzen;

4. mit Schorf bedeckte.

Kruses und Pasquales Untersuchungen über die ägyptische Ruhr beziehen sich auf die in den Tropen endemische Form der vorgenannten Autoren und auf die Amöbendysenterie Councilmans und Lafleurs. Ich entnehme den Ausführungen Kruses und Pasquales wörtlich:

„Die Grundlage des ganzen Processes ist ein hämorrhagischer Katarrh des Dickdarmes. In leichteren Fällen kann es bei diesem wohl auch sein Bewenden haben, in den schwereren, und dazu gehören natürlich die Fälle, in denen die Krankheit zum Tode führt, bildet sich eine ganz charakteristische Ulceration heraus. Der Theil des Darmes, der dabei am tiefsten afficiert wird, ist die Submucosa, und

zwar nicht bloss die lymphatischen Organe derselben, sondern das Gewebe in toto. Es kommt zu einer mehr oder weniger ausgebreiteten Nekrose desselben, während die darüber liegende Mucosa nur in beschränkter Ausdehnung mitleidet. Daraus resultieren typischerweise tiefe Geschwüre mit unterminierten Rändern und eine mit einem Schorfe bedeckte Basis."

Für die Verfasser sind nicht specielle Stellen der Submucosa, wie die Lymphfollikel, sondern das ganze submucöse Gewebe der Sitz der Erkrankung. Der Ulcerationsprocess nimmt in letzter Linie seinen Ursprung in der Submucosa und wird bedingt durch eine eigenthümliche nekrotische Umwandlung der letzteren ohne wesentliche Betheiligung einer zelligen oder fibrinösen Exsudation. Kleine Hämorrhagien sind sehr häufige Erscheinungen in den Darmgeschwüren bei der Amöbendysenterie, manchmal spielen aber die Gefässzerreissungen eine so bedeutende Rolle, dass das makroskopische wie das mikroskopische Bild der Präparate dadurch geändert erscheint. Die sonst einfache, serös infiltrierte Submucosa erscheint nach Art einer Blutbeule aufgetrieben, an Stelle der hellgefärbten nekrotischen Gewebsreste, die den Grund der Geschwüre bedecken, treten schwarze, wesentlich aus Blutgerinnsel bestehende Schorfe. Das typische Geschwür ist durch geringe Absonderungen von eitrigem Exsudate gekennzeichnet, manchmal kommt aber letzterem doch eine gewisse Bedeutung zu. Die Eiterung pflegt aber dann auf gewisse Stellen, namentlich die Oberfläche, localisiert zu sein, die Herde, in denen die Amöben sitzen, bleiben meist von der Eiterinfiltration befreit. Mit Ausnahme geringfügiger Fibrinniederschläge, die vielfach zerstreut im nekrotisierenden Gewebe vorkommen, ist eine derartige Exsudation nicht häufig. Dadurch unterscheidet sich die Amöbenform der Ruhr wesentlich von der diphtheritischen. Diphtherie der Schleimhaut haben die Verfasser nie beobachtet. Einmal kam dieselbe als Complication im Ileum vor, Gangrän wurde nur einmal beobachtet.

Kovács, gleichzeitig auch Quinke und Roos studierten den pathologisch-anatomischen Process der Ruhr bei Versuchsthieren (Katzen). Die Ergebnisse ihrer Untersuchungen stimmen im wesentlichen mit denjenigen von Councilman und Lafleur, sowie von Kruse und Pasquale überein und werden weiter unten mitgetheilt werden.

Fassen wir nun die von den verschiedenen Forschern vertretenen Ansichten über die pathologisch-anatomischen Befunde bei der Ruhr zusammen, so sehen wir, dass drei Gruppen von Dickdarmerkrankungen zu unterscheiden sind, wovon die eine die endemische

Form, zumeist aus Tropenländern, die epidemische Form, meistens europäische Ruhrepidemien umfasst und die tropische Form.

In Nachfolgendem wollen wir versuchen, eine übersichtliche Beschreibung der bei jeder der drei Formen gewöhnlich anzutreffenden anatomischen Veränderungen zu geben.

A. Endemische Form.

Die verschiedenen Abschnitte des Dickdarmes können einzeln oder zu mehreren zugleich von der Krankheit betroffen werden. Am häufigsten scheint die Flexura Sigmoidea, sehr oft auch das Coecum und das Colon asc., etwas seltener Colon desc., Colon transv. und Rectum zu erkranken. In einigen endemisch vorkommenden Dysenterien ist im Kolon am häufigsten, bei anderen wieder im Rectum der Sitz der Krankheit. Nicht selten ist der ganze Dickdarm betroffen und sehr selten wird ein Theil des Dünndarmes und zwar das unterste Ende des Ileums von der Krankheit ergriffen. Nach Griesinger ist in nahezu der Hälfte aller Fälle entweder — seltener — ausschliesslich das Rectum nebst dem S. Romanum erkrankt, oder — häufiger — der Process zwar noch weiter über den Dickdarm verbreitet, aber nach abwärts immer zunehmend und in jener untersten Partie sein Maximum erreichend; am häufigsten war dies der Fall, wenn der Darm nur frische, katarrhalische oder croupöse Processe zeigte. In circa einem Elftel der Fälle waren zwar die unteren Darmpartien vorzüglich befallen, doch hauptsächlich das S. Romanum bei ganz oder fast ganz freiem Rectum. Etwa ein Fünftel der Fälle zeigte den Dickdarm in toto mit ziemlich gleicher Intensität ohne auffallende Bevorzugung irgend welchen Abschnittes erkrankt und das Colon transv. ganz oder fast ganz frei; als ganz seltene Ausnahme kamen Fälle vor ausschliesslicher ganz beschränkter Localisation im Colon asc. oder desc. Hieraus dürfte sich ergeben, dass die allgemeine Erkrankung des Dickdarmes und namentlich die Erkrankung des Coecums ohne Leiden des Dickdarmendes bei der ägyptischen Ruhr etwas häufiger als bei der europäischen vorkommt. Fayrer sah bei 12 Fällen von indischer Ruhr sechsmal den ganzen Dickdarm betroffen; dreimal war die Flexura Sigmoidea mit dem Colon desc., zweimal war das Coecum allein und einmal das Colon asc. erkrankt. Aehnlich lauten die Angaben von anderen Beobachtern in den Tropen. Nach eigenen Beobachtungen bei ägyptischer Ruhr war in der Hälfte der Fälle der ganze Dickdarm an dem Processe betheiligt. In einem Viertel der Fälle sass die Erkrankung im Colon desc. und der Flexura Sigmoidea. In einem anderen Viertel war das Coecum entweder mit dem Colon desc., oder mit

dem Colon asc., oder mit dem Rectum betroffen. Das Rectum war in einem Fünftel der Fälle mitbetheiligt, während die auf das Coecum allein beschränkte Erkrankung nur ein Zwanzigstel der Fälle ausmachte. Der Processus Vermiformis wurde nur zweimal mit typischen, wenn auch kleinen Geschwüren erkrankt gefunden. Ueber die Valvula Bauchini hinaus kamen dysenterische Veränderungen äusserst selten vor, häufiger zeigt der unterste Abschnitt des Ileums nur eine intensive Schleimhautentzündung.

Die Veränderungen der Schleimhaut im katarrhalischen Stadium der Krankheit kommen bei der Amöbendysenterie äusserst selten zur Beobachtung. Jedoch ist der Process in seinem Anfangsstadium, nach den gelegentlich zur Autopsie vorkommenden Fällen zu beurtheilen, nicht verschieden von den anderen Ruhrformen. Es handelt sich auch hier um eine hämorrhagisch-katarrhalische Entzündung der Dickdarmwandungen, namentlich der Schleimhaut und der Submucosa. Die Schleimhaut zeigt eine Schwellung, intensive Injection und zahlreiche Ekchymosen. Die Solitärfollikel erscheinen nicht selten als geschwollene grauweisse Punkte, die manchmal Hanfkorn- bis Erbsengrösse erreichen und von einem Injectionshofe umgeben sind. Die Submucosa ist auch stark injiciert und angeschwollen. Mikroskopisch sieht man die Gefässe in der Schleimhaut und der Submucosa von Blut überfüllt. Nicht selten findet man Hämorrhagien zwischen den Drüsenschläuchen und auch im Lumen derselben. Oft ist im Lumen auch Rundzellenanhäufung zu sehen. Das Epithel der Oberfläche fehlt oft ganz. Das Epithel der Lieberkühn'schen Drüsen erscheint getrübt und geschwollen. In der Submucosa sind die Gefässe erweitert geschlängelt von Blut strotzend. Hier findet starke Emigration von Leukocyten statt, die nach der Muscularis mucosae und durch diese nach den Drüsenschläuchen hinzieht. In den Solitärfollikeln sieht man Zellenerweichung. Amöben, sowie verschiedenartige Mikroorganismen bleiben an der Schleimhaut haften oder dringen bis in die intraglandulären Räume. In der Submucosa jedoch ist bis dahin nichts von parasitärer Invasion zu sehen.

Die schleimblutigen Secretionen dieses Processes sind auch hier wie bei anderen katarrhalischen Darmentzündungen als Producte der erkrankten Schleimhaut zu deuten (vergl. Cap. „Die Darmentleerung" XVII. Band). Dass die Schleimproduction nicht in die Solitärfollikel zu verlegen ist, wie früher angenommen wurde, ist schon bereits von Virchow, später auch von Nothnagel betont worden. Bekanntlich besteht das Product der Solitärfollikel nicht aus Schleim, sondern aus Leukocyten. Das Vorkommen von Blut

im Secrete erklärt sich, wie auch Kruse und Pasquale angeben, durch die capillären Hämorrhagien oder durch Diapedese von rothen Blutkörperchen.

Der Verschwärungsprocess beginnt bei der Amöbendysenterie, wie schon John Hunter richtig erkannt hat, in der Submucosa. Die scharf anatomische Trennung dieser Form von anderen Darmverschwärungen und Dysenterieformen zeigten zuerst Councilman und Lafleur, später auch Kruse und Pasquale u. a. Ueber die Entstehung der Verschwärung sind die Ansichten getheilt. Während nämlich Councilman und Lafleur nicht den Solitärfollikel für den Ausgangspunkt der Verschwärung ansehen, schreiben ihm Kruse und Pasquale den Hauptantheil an derselben zu. Es handelt sich nach diesen Beobachtern „um eine Abscessbildung mit ihren Folgen, nämlich Entwicklung tiefer, mehr oder weniger ausgedehnter Geschwüre mit überhängenden Rändern" — „der Ausgangspunkt der Verschwärung aus einem Solitärfollikel ist zwar nicht direct nachweisbar, wird aber dadurch ersichtlich, dass an einzelnen Stellen des erkrankten Darmes die Affection noch in ihrem Anfangsstadium zu sehen ist. Die Unterminierung der Ränder ist für die durch Amöben verursachten Geschwüre ebenso charakteristisch als für die folliculären; die ersteren unterscheiden sich indessen von den letzteren gemeinhin dadurch, dass ihre Basis mit einem zusammenhängenden Schorfe, dem Reste der erkrankten Submucosa belegt ist, während diese bei den Folliculargeschwüren fehlt."

Auch über die Art des Eindringens der Amöben in das Darmgewebe und über die pathogenetische Bedeutung derselben zum Verschwärungsprocesse sind die Autoren nicht einig. Councilman und Lafleur nehmen an, dass typische Geschwüre von endemischer Ruhrform von den Amöben allein ausgehen, alle anderen Läsionen seien die Folge der Mitwirkung von Bacterien. Kruse und Pasquale behaupten aber, dass Amöben und Bacterien gemeinsam die pathologischen Veränderungen in der Darmwand einleiten. Es ist indes noch nicht mit Sicherheit anzugeben, wie die Amöben in das Darmgewebe vordringen. Auch der Thierversuch bietet hier keinen genügenden Aufschluss. Verfasser hat zuerst das Vordringen der Amöben in die Wand des Katzendarmes zu erklären versucht. Von den späteren Forschern sind hier zu erwähnen Kovács und Roos, welche sich eingehender mit diesem Processe befasst haben. Nach Kovács dringen die Amöben nur an solchen Stellen der Schleimhaut (des Katzendarmes) ein, wo vorher bereits Nekrose im Gewebe bestand. Nach Roos vermehren sich die Parasiten schnell nach Hineingelangen in den Darm (der Katze) und zerstören in grossem

Umfange das Epithel und die obersten Theile der Darmdrüsen. „Man hat den Eindruck, als ob die Zellen unter der Einwirkung eines von den Amöben erzeugten Giftes absterben. An vielen Stellen dringen sie in grosser Zahl tiefer in die Schleimhaut ein, theils in die Blut- und Lymphgefässe zwischen den Drüsenschläuchen, theils in die letzteren selbst, und verursachen in diesen Bezirken ausgedehntes Absterben der Drüsenepithelien, Blutungen und Entzündung. Das Durchsetzen der Schleimhaut bis auf den Grund derselben nimmt nur kurze Zeit in Anspruch, denn bei einer mit Amöbencysten inficierten Katze fanden sich die Parasiten an einer Stelle schon auf dem Grunde der Schleimhaut. Hier scheint die straffe Muscularis mucosae das weitere Vordringen etwas aufzuhalten, es findet eine grössere Amöbenansammlung und wohl auch Vermehrung auf derselben statt. Bald aber wird auch diese, anscheinend meist in den sie durchsetzenden Lymphgefässen durchdrungen, und in der Submucosa bilden sich nun grosse Amöbencolonien, welche ausgedehnte entzündliche Schwellung mit Nekrose und Entzündung der benachbarten Muscularis und Serosa verursachen. Durch Zerfall der nekrotischen Massen und Entleerung derselben in den Darm entstehen Geschwüre."

Ueber diesen Entstehungsact der Geschwüre, beziehungsweise die Wirkung der Amöben zu der Gewebszerstörung hat Verfasser, auf ein grosses Material sowohl von menschlicher als auch von Katzen-Dysenterie gestützt, noch Folgendes beizufügen. Durch den fortgesetzten Reiz der Amöben auf die Dickdarmschleimhaut erfolgt Zerstörung des Epithels derselben. Die Amöben dringen dann durch die Zwischenräume (Lymphbahnen) der schlauchförmigen Drüsen ein und erzeugen starke Entzündung. Ob dies durch die Bewegungen der Parasiten oder durch ein von ihnen erzeugtes Gift zustande kommt, ist eine Frage, die vorläufig offen bleiben muss. Die Entzündung der Schleimhaut zeichnet sich aus durch Blutüberfüllung der Gefässe, Ekchymosen, sodann Schwellung der Drüsenzellen, später auch Nekrose derselben. Man sieht an geeigneten Präparaten die Amöben noch auf dem nekrotischen Epithel liegend oder ihr Vordringen in die Zwischenräume der schlauchförmigen Drüsen, jedoch ohne nennenswerte Zerstörung der letzteren. Das weitere Vordringen der Parasiten geschieht durch Durchbrechen der Muscularis mucosae. Darüber, ob dies durch den Reiz der Amöben oder durch gleichzeitige Weicherung von Leukocyten, die stets gleichzeitig platzgreift, geschieht, konnte sich Verfasser bis jetzt keine Sicherheit verschaffen. Bei menschlicher Dysenterie ist auf dem Grunde der Schleimhaut die Amöbenansammlung, wie sie Roos bei der Katzen-

dysenterie beschreibt, nicht vorhanden, man könnte nur den Präparaten den Eindruck abgewinnen, dass die Parasiten in einzelnen Exemplaren die Lymphbahnen der Muscularis mucosae passieren, um in die Submucosa zu gelangen. An solchen Stellen gewahrt man in der Submucosa bei Amöbenansammlungen bei weitem grössere und intensivere Entzündungsvorgänge als in den darüber liegenden

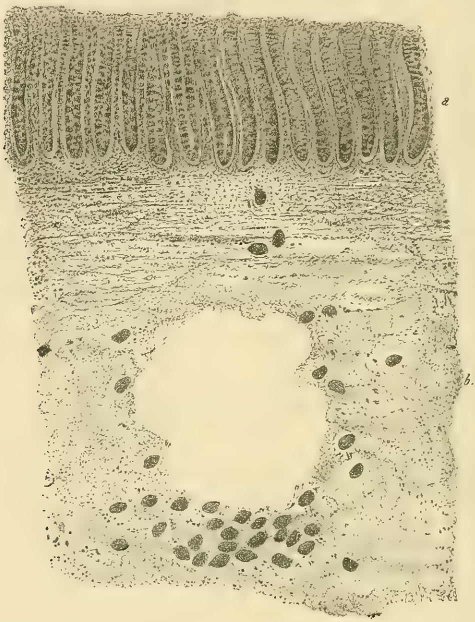


Fig. 1.

Beginnen der Verschwär. *a* Schleimhaut fast intact, *b* zahlreiche Amöben in der Geschwürsbasis, davon drei in der theilweise zerstörten Muscularis mucosae. Muscularis fehlt. (Hundertfache Vergrösserung.)

Schichten. Die Zwischenräume der schlauchförmigen Drüsen sind zwar erweitert, die Muscularis mucosae auch lädiert, jedoch die Zahl der Amöben eine sehr geringe. (Bei Katzendysenterie [Versuchsthieren] sind dagegen die Parasiten sehr zahlreich in der Schleimhaut vorhanden.) In der Submucosa findet man die Amöben (bei noch unfertigen Geschwüren) in der Oberfläche der entzündlichen Zone, wo sie eine halbkreisförmige Phalanx darstellen. Die Umgebung bildet

eine starke Ansammlung von Rundzellen. Ein richtiges Geschwür ist noch nicht vorhanden, nur zwischen dieser Wucherung und dem Grunde der Schleimhaut gewahrt man kleine Substanzverluste, die den Beginn einer Höhle andeuten (vergl. Fig. 1).

Bei weiterer Verfolgung des Verschwärungsprocesses sieht man das allmähliche Einschmelzen der Submucosa. Gleichzeitig findet rege Wucherung von Rundzellen von der Submucosa nach aussen statt, indem durch die Erweichung der Muscularis mucosae und durch progressive Zerstörung der Drüsenschläuche eine Oeffnung in der Schleimhaut entsteht. Dieselbe ist anfangs klein, während der Substanzverlust in der Submucosa durch Vordrängen des erweichten Gewebes seitens der Amöben die Geschwürswände unterminiert.

Bezüglich der Frage, welche Rolle hiebei pathogene Bacterien spielen, ob eine Mitwirkung derselben mit den Amöben nöthig sei oder ob den letzteren allein dieser Zerstörungsprocess zugeschrieben werden muss, verweise ich auf das im ätiologischen Theile Gesagte. Hinzufügen möchte ich aber hier, dass ich für die typischen uncomplicierten Geschwüre der Amöbendysenterie, an das histologische Bild mich haltend, die Mitbetheiligung der Bacterien ausschliesse und sie für Erzeugnisse der Amöben allein erkläre. Es war mir in der Mehrzahl der Fälle von frischer Verschwärung nicht gelungen, in den tieferen Darmzonen ausser Amöben Bacterien nachzuweisen. Letztere waren nur entweder auf die Schleimhaut oder den Rand des Geschwüres beschränkt, und nur in mit anderen Processen complicierten Geschwüren begleiteten die Bacterien die Amöben bis in die tieferen Darmschichten hinein.

Bezüglich des Ausgangspunktes des Geschwüres möchte sich Verfasser der Ansicht von Kruse und Pasquale anschliessen, nämlich dass nicht nur die Submucosa allein, sondern auch die Solitärfollikel daran betheiligt sind, obzwar das letztere Vorkommnis bei weitem seltener ist. In vielen Fällen kann man sagen, dass die Verschwärung in der Submucosa ihren Anfang nimmt, während der nebenan liegende Follikel ganz intact bleibt. Nicht selten indessen ist man noch imstande, die beginnende Verschwärung als von einem Follikel ausgehend zu beobachten. Das gewahrt man namentlich bei noch nicht gebildeten Geschwüren. Bei schon fertigen Geschwüren ist jedoch der Ausgangspunkt der Krankheit nicht mehr zu erkennen. (Folliculargeschwüre nicht amöboiden Ursprunges, worüber die Rede unten, sind hier nicht gemeint.)

Die typischen Geschwüre der Amöbendysenterie besitzen verschiedene Grösse und Form, wie folgend:

1. Kleine Höhlen in der Submucosa.
2. Runde, tiefe Geschwüre mit unterminierten Rändern.
3. Unregelmässige, tiefe Geschwüre mit unterminierten Rändern.
4. Serpiginöse Geschwüre mit unterminierten Rändern.
5. Geschwüre verschiedener Grösse und Form mit nekrotischem Schorfe.
6. Follicular-Amöbengeschwüre.
7. Kleine Folliculargeschwüre.

Was im allgemeinen das Aussehen und die Beschaffenheit der Amöbengeschwüre anbelangt, so besitzen dieselben aufgetriebene Ränder und reichen bis in die Submucosa, seltener bis an die Muscularis oder gar die Serosa. Besteht Schorf, so ist der Geschwürsgrund je nach der Stärke des Processes sphaceliert oder granuliert weissgrau oder röthlich. Der Schorf stellt gewöhnlich eine weissgraue Masse von schleimiger Consistenz dar, welche mikroskopisch aus zerfallenem Gewebe besteht oder eine richtige Coagulationsnekrose aufweist. Derartige Geschwüre können enorme Grössen erreichen, unterscheiden sich aber dadurch von der secundären Schleimhautgangrän, dass der Schorf hier sich von den stark injicierten Geschwürsrändern scharf trennt. Es kommt aber vor, dass der Schorf sich nicht ganz abstösst, und es bleiben dann Reste desselben am Geschwüre haften. Mikroorganismen finden sich zahlreich in der Oberfläche des Schorfes, in den tieferen Schichten weniger. Bei unvollständiger Abstossung weist die Oberfläche des Geschwürsgrundes eine Zone von Bacterien mit darunter liegenden Amöben auf; bei vollständiger Abstossung dagegen, d. h. bei reiner Geschwürsbasis, ist die Betheiligung der Bacterien geringer, oft fehlen sie ganz, während die Amöben stets vorhanden sind. Nach diesen Bildern zu urtheilen scheint es, dass die Bacterien hier nur mit der Nekrose des Gewebes, jedoch nicht mit der Geschwürsbildung in Zusammenhang stehen.

Das histologische Bild der verschiedenen Geschwüre der Amöbendysenterie ist folgendes:

Die runden, ovalen oder auch unregelmässigen Geschwüre (Fig. 2, 3, 4, 5) verhalten sich sehr ähnlich. Auf den ersten Blick gewahrt man, dass der Schleimhautdefect ein verhältnismässig geringer ist, während der eigentliche Zerstörungsprocess in der Submucosa sich abspielt. Bei frischen Geschwüren finden sich zahlreiche Blutungen zwischen den schleimförmigen Drüsen der abhängenden Geschwürsränder. Oft verfolgt man dieselben bis in die Submucosa hinein. Stärker jedoch treten die Blutungen in der Submucosa auf, namentlich am Rande und an der Basis des Geschwüres.

Die Geschwürsbasis wird gewöhnlich von der Submucosa gebildet. In der Muscularis mucosae entdeckt man nur selten Reste. Die oberste Schicht der verschwärten Submucosa (Geschwürsbasis) ist je nach der Ausdehnung des Processes verschieden, theils aus Resten des Schorfes (Detritus mit Bacterien), theils aus Ansammlung von runden



Fig. 2.
Folliculargeschwür (Amöbenform).



Fig. 3.
Typisches Amöbengeschwür.



Fig. 4.
Typisches Amöbengeschwür mit unterminierten Rändern.

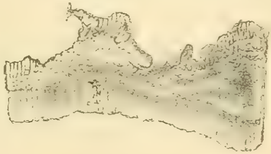


Fig. 5.
Unregelmässiges Amöbengeschwür.
Schleimhaut theilweise diphtheritisch.

(Einfache Vergrösserung.)

Zellen, theils auch aus degenerierten Zellen bestehend. Die Amöben liegen nur selten an der Oberfläche, gewöhnlicher sind sie unterhalb des Detritus gelagert und verbreiten sich allerseits nach den Geschwürswandungen zu. Nach den tieferen Schichten der Sub-



Fig. 6.



Fig. 7.



Fig. 8.
Verschiedene Geschwürsformen bei der sogenannten Pilgerdiarrhöe.
(Einfache Vergrösserung.)

mucosa dringen die Parasiten je nach dem Falle bis in die Muscularis hinein. Nicht selten erfüllen dieselben das Innere der Gefässe und die Hohlräume der Submucosa. Die serpiginösen Geschwüre (Fig. 10) verhalten sich anatomisch wie die oben erwähnten, nur dass

hier ein Theil der Schleimhaut in der Mitte intact erhalten bleibt. Die Ernährungsbrücke wird von der Submucosa gebildet. Ein Theil des Geschwürsrandes von neugebildeten Schleimhautdrüsen ist der Nekrose anheimgefallen, wahrscheinlich durch Einnistung von Amöben. Was die Folliculargeschwüre anbelangt, so sind dieselben doppelter Natur: primär, d. h. echte Amöbengeschwüre, oder secundär. Die ersteren verhalten sich in jeder Hinsicht wie die übrigen typischen Geschwüre. Die letzteren stellen anfangs kleine Höhlen im Follikel dar und communicieren nach aussen durch eine kleine Oeffnung mit dem Darmlumen (Fig. 9). Die Ränder sind hier nicht unterminiert und werden oft durch kleinzellige Infiltration ausgekleidet. Die Lymphräume der Mucosa sind bedeutend erweitert. In der Basis (nach Zerstörung des Follikels) findet man Anhäufung von Rundzellen und grosse Bindegewebszellen in grosser Anzahl (s. unten), jedoch keine Amöben.



Fig. 9. Folliculargeschwür im katarrhalischen Stadium. (Einfache Vergrösserung.)

Beim geschwürigen Processe der Amöbendysenterie kommen in der Submucosa, abgesehen von den Amöben, entzündliche Vorgänge vor, welche sonst bei Verschwärungen anderer Natur nicht angetroffen werden. Zunächst sind zu erwähnen grosse Zellen in den tieferen Schichten der Submucosa. Sie sitzen gewöhnlich zu drei bis vieren neben einander und haben eine rundliche Form. Ihre Contour ist einfach, der Kern klein (in einigen kommen drei bis vier Körnchen vor), von Protoplasma ist nichts zu sehen. Die Zellen besitzen die Grösse der Amöben, unterscheiden sich aber von den letzteren dadurch, dass sie die Anilinfarben schlecht aufnehmen und weder Protoplasmen noch Vacuolen aufweisen. Ihr Kern ist ferner viel kleiner und färbt sich intensiver als bei Amöben. Meiner Ansicht nach sind diese Gebilde trotz grosser Aehnlichkeit mit Pflasterepithel als Bindegewebszellen zu deuten. Aehnliche Zellen finden sich auch in der Muscularis.

Die kleinzellige Infiltration findet gewöhnlich am Rande des Geschwüres statt, setzt sich aber nicht selten bis in die Lymphräume der Schleimhautdrüsen hinein fort. Die Zellen sind klein, rund und nehmen Färbungsmittel leicht an. Zwischen dieser Zellenwucherung kommen oft auch Fibrinfäden vor. Mastzellen lassen sich überall in der Submucosa auffinden, jedoch zahlreicher bei älteren Geschwüren. In den tieferen Schichten der Submucosa

herrschen runde, ovale und spindelförmige Bindegewebszellen, fein granuliert und mit deutlichem Kerne vor. Durch diese entzündlichen Processe (fibrinöse Exsudation, Zellenwucherung, Erweiterung und Neubildung von Gefässen und durch Blutergüsse u. s. w.) erreichen die Dickdarmwandungen eine enorme Verdickung. Dasselbe betrifft insonderheit die Submucosa, aber auch die Schleimhaut und die Muskeln nehmen gelegentlich an der Hypertrophie Antheil.

Weitere Vorgänge, die oft den Verschwärungsprocess begleiten, sind secundärer Natur, wie namentlich die verschiedenen Schleimhautveränderungen, welche als bacteriellen Ursprunges betrachtet werden dürfen. Es sind dies fibrinöse, diphtheritische oder croupöse Exsudationen, die oft zur Nekrose der Schleimhaut

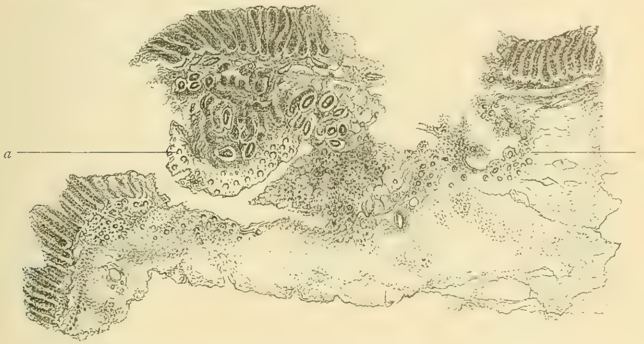


Fig. 10. Serpiginöses Geschwür *a* Amöben in der Submucosa (Geschwürsbasis). (Achtzigfache Vergrösserung.)

führen. Die Nekrose ist bald circumscript, bald diffus, nicht selten in langen, breiten Streifen die Schleimhaut befallend; die letzteren sind bald hell, bald schmutziggrau, oft von psoriasis- oder ekzemschuppenähnlichem Aussehen. Oft entstehen nach Abstossung des nekrotischen Gewebes Defecte von verschiedener Grösse, die, wenn circumscript, wie Geschwüre aussehen, anatomisch aber sich nicht wie die typischen submucösen Amöbengeschwüre verhalten.

Zu den fibrinösen Processen zähle ich die croupöse und diphtheritische Schleimhautentzündung, welche durch fibrinöse Auflagerungen über den Schleimhautdrüsen sich charakterisiert. In den von mir untersuchten Fällen überwiegt aber die Zellemigration. Man findet auf der Schleimhaut eine 2—3 *mm* dicke Schicht von kleinzelliger Infiltration (vergl. Fig. 11). Das Exsudat setzt sich bis in

die Spalten der schlauchförmigen Drüsen, in einigen Fällen bis in die Submucosa fort. Die Schleimhautdrüsen verändern sich dadurch, dass sie von einander gedrängt und isoliert werden. Ihr Lumen ist nicht mehr erkennbar. Die Epithelzellen, wenn noch vorhanden, haben ihre Structur verloren und färben sich nicht mehr. Die Fasern der Musculuris mucosae sind verdickt. Die Submucosa erscheint auch



Fig. 11. Fibrinöses Exsudat in der Schleimhaut. Drüsen nur unten theilweise erhalten. Links oben Mikrococcen-Colonien. (Achtzigfache Vergrösserung.)

hier ödematös, man findet da aber nirgends eine Spur von Erweichung. Die grossen Bindegewebszellen treten auch hier auf. Fibrinbalken finden sich bei Färbung nach Weigert wohl vor, jedoch nur in geringen Massen. Von Mikroorganismen kommen fast in allen Fällen nur Streptococcen meistens in der Submucosa vor. Auch auf den Oberflächen der croupösen Auflagerungen fanden sich dieselben, jedoch niemals in den tieferen Schichten. Amöben waren

in den meisten Fällen auf der Oberfläche, wenn gleichzeitig die betreffende Partie den Rand eines Geschwüres gebildet hat, sonst aber nur bei lädierter Muscularis mucosae, in der Submucosa, und zwar in geringer Zahl zu finden.



Fig. 12. Diphtherie der *a* Schleimhaut, *b* Submucosa hypertrophiert, γ Bacteriencolonien. (Achtzigfache Vergrösserung.)

Die diphtheritische Entzündung kennzeichnet sich durch Nekrose des Schleimhautgewebes nach erfolgter Exsudation. Das Epithel der Schleimhautdrüsen zerfällt allmählich, indem die Zellen zuerst aufquellen, dann ihre Kernfärbbarkeit verlieren, bis sie endlich in eine amorphe, nekrotische Masse verwandelt werden. Dabei findet unter der nekrotischen Zone mehr oder weniger fibrinöse Exsudation statt, welche bis in die Submucosa hinein verfolgt werden kann. Bei Substanzverlusten erscheinen die Geschwüre unregelmässig und greifen stets nur in die Schleimhaut; ihre Ränder werden nicht aufgewölbt. An Stellen jedoch, wo gleichzeitig Amöbengeschwüre vorkommen, sind die Ränder fibrinös infiltriert. Hie und da lässt sich die Structur der schlauchförmigen Drüsen erkennen, indem einige Zellenkerne durch Färbung hervortreten. Die exsudative Infiltration setzt sich bis in die Drüsenspalten hinein fort. Von Mikroorganismen sind bei diesem Processe Mikrococcen neben anderen Bacterien vorhanden.

Aber auch wo bei der diphtheritischen Entzündung durch Nekrose Substanzverlust eintritt, kommen in der Submucosa, wenn auch dies ein seltener Befund ist, die Amöben vor, nunmehr von anderen Bacterien begleitet. Bei solchen Fällen greift der Process

bis in die Muscularis hinein. Bei völliger Nekrose der Schleimhaut sind vom Gewebe nach Weigert'scher Färbung nichts anderes als einige Fibrinfäden und zahlreiche Bacteriencolonien zu erkennen. Die Amöben kommen nur dann vor, wenn die Muscularis mucosae in der nekrotischen Zone mit einbegriffen ist. Bei ganz intacter Muscularis mucosae ist es mir nie gelungen, in der Submucosa diese Parasiten zu finden.

Neben den oben erwähnten Veränderungen kommt bei der Amöbendysenterie ein dritter exsudativer Process vor, welchen ich hier als die fibrinöse Schleimhauthyperplasie bezeichnen will. Mikroskopisch erscheint dabei die Schleimhaut enorm verdickt und stellt eine rauhe Fläche dar, welche wie mit Papillen belegt scheint (vergl. Fig. 13). Diese Veränderung kommt zustande durch fibrinöse Exsudation auf der Oberfläche der Schleimhaut und in den Zwischenräumen der Schlauchdrüsen. Inmitten des Exsudates, vornehmlich in dem über der Schleimhaut befindlichen, kommen zahlreiche Amöben, sowie auch Mikrococcencolonien und kleine, kurze, mit abgerundeten Enden und hellem Flecke in der Mitte versehene Bacillen vor. Das Gerüst der Schlauchdrüsen ist unregelmässig, ihre Lymphspalten theilweise verstrichen, ihr Epithel in amorphe Schollen und Kern verwandelt. Hie und da treten in der Mitte der Schläuche kleine Erweichungen auf, welche, nach Weigert gefärbt, das Bild der Coagulationsnekrose darstellen. Von der Muscularis mucosae ist fast nichts zu sehen. Die Gefässe in der Submucosa weisen starke Hypertrophien ihrer Wandungen auf und beherbergen in ihrem Inneren Amöben und kurze Bacillen wie die schon oben erwähnten. Auch in der Submucosa gewahrt man isolierte Erweichungen, wie die in der Mitte der Schlauchdrüsen, die aber vornehmlich in den Solitärfollikeln vorkommen. In diesen Erweichungen findet man grosse Mengen von Amöben. Die ganze erkrankte Darmwand erreicht dadurch eine enorme Dicke (an einigen Stellen bis zu 225 *mm*). Diese Hypertrophie betrifft insbesondere die Schleimhaut.



Fig. 13. Amöbenform. Hyperplasie sämmtlicher Darmwandungen (s. Beschreibung in dem Texte). (Einfache Vergrösserung.)

Bei chronischer Amöbendysenterie zeigen sich die Verhältnisse dadurch von den schon beschriebenen abweichend, dass gewöhnlich die Schleimhaut grössere durch Geschwüre verursachte Defecte aufweist. Die Ränder der Geschwüre sind gallös und pig-

mentiert, die Geschwürsbasis verdickt, granuliert, blass. Mikroskopisch findet man in der Submucosa ausser reichlichen Bindegewebszellen und Fasern Plasmazellen in grosser Zahl. Die Gefässe sind in allen ihren Wandungen verdickt. Die Amöben liegen am Rande des Geschwüres wie sonst, nehmen aber die Anilinfarben nur schwierig an und schliessen in ihren Leib stark mit Farben sich tingierende Gebilde ein, die an dicke, plumpe Bacillen erinnern. In der Mehrzahl der chronischen Fälle ist die Betheiligung von Bacterien eine rege. Man findet dieselben oft bis in die tieferen Schichten der Submucosa vorgedrungen. Der Heilungsprocess vollzieht sich wie bei anderen Wundvorgängen. Bei erfolgter Vernarbung sehen die Narben lineär oder sternförmig aus und sind meistens pigmentiert.

Die Hypertrophie der Darmwandungen bildet bei chronischen Fällen die Regel. Die Verdickung umfasst auch die Muscularis. Das Darminnere wird dadurch bedeutend verengt.

Die secundären Processe bei der chronischen Amöbendysenterie sind pseudomembranöser und gangränöser Natur und verhalten sich so, wie es bei der acuten Form erörtert wurde. Häufiger trifft man hier Gangrän, und zwar ergreift dieselbe grosse Flächen der Schleimhaut, die während des Lebens manchmal als röhrenförmige Gebilde durch den After ausgetrieben werden.

Während die Dickdarmwandungen hypertrophieren, wird der Dünndarm und ausnahmsweise auch der unterste Theil des Ileums verdickt, oft aber sind seine Wandungen verdünnt. Nicht selten kommen hier einige Folliculargeschwüre vor. Auch der Magen und das Duodenum zeigen Veränderungen, die aber nicht constant sind.

Das Peritoneum ist je nach der Ausdehnung des Processes mehr oder weniger mitbetheiligt, zumal wenn die Geschwüre bis an die Darmserosa fortgeschritten sind. Dadurch entstehen nicht selten örtliche Peritonitiden oder Adhäsionen der Serosa an das Peritoneum parietale oder an eines der Bauchorgane. Die Adhäsionen an die Bauchwand werden oft so fest, dass, wie wir in einigen Fällen beobachtet haben, der Geschwürsprocess durch die Bauchmuskeln fortschreitet, der Durchbruch danach nicht in die Bauchhöhle, sondern nach aussen stattfindet. Auch das Peritoneum zeigt häufig Pigmentierung. Die Mesenterialdrüsen verhalten sich in den meisten Fällen normal, hie und da erscheinen dieselben etwas vergrössert. Eine Amöben- oder Bacterienwanderung dahin ist bis jetzt nicht beobachtet worden. In einigen Fällen fand sich auch hier Pigmentierung.

Von den übrigen Organen ist die Leber am häufigsten durch den Process in Mitleidenschaft gezogen (vergl. Complicationen und Nachkrankheiten).

Cochinchina-Diarrhöe *(Diarrhée des pays chauds).* Die Berichte über den pathologisch-anatomischen Process dieser Krankheit stimmen nicht in allen Punkten überein. Während nämlich Saint Vel (*Malad. des rég. intertrop.* p. 167) einen Unterschied zwischen der Diarrhöe nach Dysenterie und der primitiven Diarrhöe darauf basiert, dass bei der letzteren der Darm hypertrophiert, bei der ersteren aber verdünnt ist, behaupten Kelsch, Cornil, de Bonnet, de Bérenger-Féraud, de Bertrand und Fontan, dass dieser Unterschied nicht vorhanden ist und dass beide Erkrankungen das Resultat des gleichen anatomischen Processes seien. Nach Bérenger-Féraud handelt es sich anfangs um eine leichte Dysenterie, welche durch ihre chronische Dauer die gleichen Veränderungen darbietet wie die acute schwere Dysenterie. Fontan und Bertrand constatierten gleichfalls, dass diese Erkrankung pathologisch-anatomisch nicht anders sich verhält als die echte Dysenterie.

Ueber Sprue, Pilgerdiarrhöe und andere ähnliche Krankheiten vergleiche den klinischen Theil.

B. Epidemische Form.

Es ist eine schwere Aufgabe, hier über die pathologisch-anatomischen Befunde bei allen Nebenformen der epidemischen Ruhr, soweit dieselben bekannt sind, ausührlich zu berichten. Wir werden deshalb versuchen, die über die Krankheit herrschenden Ansichten in grossen Zügen anzuführen. In Bezug auf Localisation des Processes gelten bei der epidemischen Ruhr die gleichen Verhältnisse wie bei der endemischen. Am häufigsten ist das Colon desc. und das Rectum, nicht selten aber der ganze Dickdarm befallen. Die epidemische Ruhr kennzeichnen zwei Hauptstadien der Entzündung, das katarrhalische und das diphtheritisch-croupöse. Es kommen sonst Uebergänge vor, die vom Katarrh zur Verschwärung und Gangränescierung der Darmschleimhaut führen.

Das katarrhalische Stadium charakterisiert sich durch hochgradige mit Ekchymosen verbundene Injection der Dickdarmschleimhaut, die vorzugsweise die Höhe der Falten betrifft, so dass die Schleimhaut wie von mehr oder weniger dunkelrothen Streifen durchzogen erscheint, während eine Schicht von grauem oder grauröthlichem Schleime dieselbe bedeckt. Sonst ist die Schleimhaut auf-

gelockert und morsch. Gleichzeitig zeigt auch die Submucosa entzündliche Veränderungen, sie ist hyperämisch und ödematös geschwollen. Mikroskopisch findet man die Schleimhaut als auch die Submucosa mit zahlreichen hämorrhagischen Herden durchsetzt. Das Epithel der schlauchförmigen Drüsen ist geschwollen und getrübt. In der Submucosa hat eine rege Wucherung von Rundzellen stattgefunden.

Bei höheren Graden der Krankheit ist die Schleimhaut von einer kleienartigen Schicht bedeckt, welche gewöhnlich aus nekrotischem Epithel oder aus Schleim besteht. Letzterer ist oft mit Blut und Eiterzellen gemischt. In vielen Stellen der Schleimhaut ist die Epitheldecke ganz abgestossen. In der Submucosa ist die Ansammlung der Rundzellen eine sehr starke, wobei das Gewebe eine grössere Anschwellung annimmt. Beim Fortschreiten des Processes greift die Infiltration bis in die Follikel hinein, und zwar durch eitrige Zerstörung der Umgebung. Daraus entstehen Follicularverschwärungen (s. Cap. „Erkrankung des Darmes", B. XVII, p. 100, und voriges Capitel), die allmählich bis zur Zerstörung der Muscularis mucosae und der Schleimhaut führen. Nach Abstossung derselben bleibt die Submucosa entblösst. Bei nicht völliger Abstossung entstehen kleine nekrotische Inselchen, die der Schleimhautoberfläche ein schmutziges Aussehen geben. Tritt in diesem Stadium Heilung ein, so bleiben flache, pigmentierte Narben zurück.

Ueber das diphtheritisch-croupöse Stadium der epidemischen Ruhr verweise ich auf das im vorigen Capitel Gesagte. Nur einiges muss hier noch beigefügt werden. Bei der epidemischen Ruhr beginnt der Process vorzugsweise auf der Höhe der Wülste und Falten, und zwar zunächst durch Rundzelleninfiltration und gleichzeitige Nekrose des Schleimhautepithels mit Auftreten von fibrinöser Exsudation in der Submucosa; allmählich ergreift der Process weitere Partien der Schleimhaut, die zuletzt gangränös werden. Die Geschwüre entstehen hier auch durch Abstossung der nekrotischen Partien, ihre Grösse und Form entspricht daher den erfolgten Schleimhautsubstanzverlusten. Gewöhnlich sind die Geschwüre flach, ihre Basis wird von der Muscularis mucosae gebildet, jedoch kommen auch hier bei grosser Ausdehnung der Processe Geschwüre vor, deren Basis die Submucosa, selbst die Muscularis ist. Gewöhnlich sind die Geschwürsränder von starken Hämorrhagien durchsetzt.

Japanische Ruhr (Unterform der epidemischen Ruhr). Das pathologisch-anatomische Bild der japanischen Ruhr ist von Ogata leider nur flüchtig gestreift worden. Er erwähnt nur, dass der untere Theil des Dünndarmes sowie der Dickdarm hyperämisch und dunkel-

blauroth gefärbt, die Dickdarmwände stark angeschwollen und verdickt waren, so dass kein Lumen zurückblieb. Auf der Schleimhaut, besonders im Colon transversum und descendens, vor allem im S. Romanum sind kleine erbsengrosse Geschwüre siebartig dicht aneinander vorhanden. Auf der Schleimhaut des Colon asc. und Rectums finden sich zerstreut kleine Geschwüre; grosse Geschwüre sind nirgends zu sehen. Die Mesenterialdrüsen waren stark geschwollen, die übrigen Organe normal.

C. Sporadische Form.

Viele Fälle der in Europa vorkommenden sogenannten sporadischen Ruhr (Dysenteria nostras) haben sich nach den Mittheilungen von Loesch, Pfeiffer, Kovács, Quinke und Roos als echte Amöbendysenterie erwiesen, andere wieder dürften der Gruppe der epidemischen Form angehören (Laveran u. a.). Als echte sporadische Ruhr gilt daher die Gruppe, welche einerseits durch locale Reize (Koprostase, fremde Körper, Helminthen u. s. w.) bedingt wird, anderseits noch unbekannten Ursprunges ist. Das pathologisch-anatomische Bild der echten sporadischen Ruhr hat bis jetzt als besondere Gruppe, soweit ich die Literatur kenne, keine besondere Würdigung erfahren, müsste aber nach den vorliegenden Mittheilungen nicht verschieden von der epidemischen Ruhr sein. Wenn ich nach wenigen von mir selbst untersuchten Fällen urtheilen darf, verhält sich die Sache wie schon erwähnt. In einem Falle von Bonner sporadischer Ruhr[1]) fand sich oberflächliche, kleinförmige Diphtherie. Sowohl in der Schleimhaut als auch in der Submucosa konnte man die Exsudation verfolgen neben starken Hämorrhagien. Verschwärung war nicht vorhanden.

Bilharzia-Dysenterie. Unter diesem Namen bezeichnen wir eine durch Ablagerung von Eiern des Distomum haematobium (Bilharz) entstehende Entzündung des Dickdarmes. Die klinischen Symptome sind in manchen Fällen der Dysenterie ähnlich (vergl. Cap. „Klinisches"). Die Darmveränderungen sind nach dem Grade der Erkrankungen verschieden. Gewöhnlich handelt es sich um kleine polypöse Wucherungen der Dickdarmschleimhaut. Nicht selten erreichen diese Polypen eine beträchtliche Grösse. Die Eier finden sich in der Submucosa, seltener in der Schleimhaut. Die hier vorkommenden Geschwüre sind klein, flach, der Substanzverlust befällt

---

[1]) Herr Privatdocent W. Kruse hat auch letzthin die Güte gehabt, mir drei Präparate von sporadischer Dysenteria nostras zur Verfügung zu stellen.

nur die Schleimhaut. Die Darmwand ist auch in den Fällen, wo polypöse Wucherungen fehlen, durch Ablagerung von den Distomeneiern hypertrophiert, und zwar in allen ihren Schichten, vornehmlich aber in der Submucosa, wo ganz besondere Entzündungsvorgänge auftreten.

Klinisches.

Allgemeine Symptomatologie der Ruhr.

Die ersten Erscheinungen der Ruhr beginnen gewöhnlich ohne Prodromalerscheinungen. Nach einem natürlichen Stuhlgange erfolgen bald mehrere diarrhoische Entleerungen ohne Bauchschmerzen und Stuhldrang. Allmählich werden die Stuhlausleerungen geringfügig, enthalten Schleim mit Blut gemengt und sind von Bauchschmerzen (Koliken), Kollern (Borborygmi) und Drängen (Tenesmus) begleitet. Nicht selten aber kommt es vor, dass der Beginn der Krankheit sich gleich mit dem Auftreten von blutig-schleimigen Stühlen unter Kolikschmerzen und Tenesmus kundgibt. Das allgemeine Befinden ist bei der Mehrzahl der Dysenterien anfangs kaum gestört. Bei schweren Erkrankungsfällen beginnt die Krankheit gleich mit Schüttelfrost, Fieber, Appetitlosigkeit, Brechneigung und Mattigkeit. Da diese Erscheinungen je nach dem Sitze und der Ausdehnung des Processes wechseln, so mag das eine oder das andere der Symptome fehlen. Im Laufe der Krankheit gesellen sich zu dem besprochenen Symptomencomplexe anderweitige Störungen, die gewisse Schlüsse auf die Natur des Leidens und die Stärke des Processes gestatten. Die Darmentleerungen bleiben entweder diarrhoisch und enthalten nur Schleim, wonach wir auf eine katarrhalische Affection der Dickdarmschleimhaut schliessen, oder sie werden schleimig-blutig, rein blutig, pseudomembranös, eitrig u. s. w., Zeichen von stärkeren Läsionen des Dickdarmes. Die Differentialdiagnose zwischen den verschiedenen Dysenterieformen lässt sich meistentheils ätiologisch aus der örtlichen und zeitlichen Entstehung, klinisch aus dem Verlaufe der Krankheit und dem makro- und mikroskopischen Aussehen der Stuhlentleerungen unschwer feststellen.

Alle Dysenterieformen weisen verschiedene Erkrankungsstadien auf, nämlich das katarrhalische, ulcerative, diphtheritische u. dgl., wovon bereits eingangs die Rede war. Die katarrhalische Varietät, mit diphtheritisch-croupösen Darmprocessen compliciert, ist bei der epidemischen Ruhrform vorherrschend, während die endemische Ruhr, insbesondere die Amöbendysenterie, vorzüglich die ulcera-

tive Varietät liefert. Ferner ist die Krankheitsdauer der epidemischen Form zwar schwankend in den verschiedenen Epidemien, jedoch eine kurze. Dagegen zeigt die endemische Ruhr eine Neigung zum Chronischwerden. Die Bedeutung der einzelnen Symptome, verschiedene Dickdarmentzündungen, welche auch bei den echten Dysenterien identisch sind, namentlich der Kolikschmerzen, der Prüfung der Dejection auf Localisation und Ausdehnung des Processes u. dgl., wird im XVII. Bande, 1. Theil, 1. Abtheilung, Capitel „Darmkatarrh und Geschwürsbildung", von Nothnagel in meisterhafter Weise ausführlich geschildert. Indem wir darauf verweisen, wollen wir dieselben in einzelnen Capiteln nur leicht streifen.

Die einzelnen Phasen der verschiedenen Ruhrformen gestalten sich in ihrem klinischen Bilde wie folgt:

A. **Endemische Ruhr** (tropische Dysenterie).

a) **Amöbendysenterie.**

Die Amöbendysenterie, wie übrigens auch die anderen Ruhrformen, zeigt verschiedene Krankheitsphasen, welche früher irrthümlich als besondere Formen der Dysenterie aufgefasst wurden, jedoch nichts anderes als leichte und schwere Grade der Krankheit darstellen. Es sind dies das katarrhalische Stadium, welches den leichten Grad ausmacht, aber allmählich in das entzündliche oder ulceröse übergehen kann, und das entzündliche oder ulcerative, welches die schweren Grade repräsentiert.

Katarrhalisches Stadium. Symptomatologie. Das katarrhalische Stadium, welches bei der epidemischen und sporadischen Ruhr mit dem Beginne des Leidens auftritt, kommt bei der Amöbendysenterie seltener vor. Hier sind es besonders leichte Fälle, welche symptomatisch durch mässige, gallig gefärbte Ausleerungen charakterisiert werden. Bald stellen sich Kolikschmerzen und Tenesmus ein unter Abgang von geringfügigen Fäcalmassen. Die Stühle enthalten Schleim mit Blutbeimengung. In diesen Fällen dauert der Zustand einige Tage lang, doch ohne nennenswerte Störung des Allgemeinbefindens. Gewöhnlich macht das Leiden weitere Fortschritte, oder es erfolgt eine Steigerung der Symptome. Kolikschmerzen und Stuhldrang werden heftiger, oft unter Begleitung von Kollern. Diese Erscheinungen deuten meistens auf beginnende Verschwärung der Dickdarmschleimhaut hin. Ueber die Ausdehnung und den Sitz der Krankheit geben noch das Fieber, die Bauchschmerzen und die makro- und mikroskopische Beschaffenheit der Entleerungen weitere Aufschlüsse.

Fieber. Das Fieber ist kein constantes Symptom im katarrhalischen Stadium der Amöbendysenterie. Wenn es vorkommt, so erreicht die Temperatur kaum die Höhe von 39,5°, noch seltener von 40°. Oft geht ein leichtes Frösteln voran, seltener ist ausgesprochener Schüttelfrost vorhanden. Die Dauer des Fiebers ist eine kurze, und die Temperatur sinkt in 2—3 Tagen bis 38° und zur Norm herunter. Ein Fortbestehen des Fiebers deutet entweder auf schwere Darmläsionen oder auf Complicationen von Seite anderer Organe.

Darmentleerungen. Die Fäces sind im katarrhalischen Stadium von galliggelber Farbe, breiig oder ganz flüssig und enthalten gelblich gefärbte Flocken. Die geringfügigen Ausleerungen bestehen aus Schleim, der meistens blutig gefärbt ist. Manchesmal weist die Entleerung zwei distincte Antheile auf: einen fäcalen von gelber oder gelbbrauner Farbe und einen blutig-schleimigen, andermals ist der Stuhl rein schleimig-blutig. Bei weiter fortschreitender Erkrankung im entzündlichen und geschwürigen Stadium gewahrt man in den entleerten Fäces anfangs Klümpchen von blutigem Schleime oder auch nur Blut allein. Später nehmen die Stühle eine Fleischwasserfarbe an, sind flüssig und enthalten mehr oder weniger Blut. In der Flüssigkeit schwimmen glasige, galliggelb gefärbte Flocken, oft wie Froschlaich aussehende Klümpchen, umher. Nicht selten bestehen die Stühle aus reinem Blute von dunkelrother, oft chocolateähnlicher Farbe. Bei pseudomembranösen, sphacelösen oder gangränösen Complicationen verhalten sich die Stühle fast in jedem einzelnen Falle verschieden, worüber später die Rede sein wird.

Die mikroskopische Untersuchung der rein dysenterischen Entleerungen der Amöbenform gestaltet sich folgendermassen. Nimmt man einen Tropfen aus dem blutig-schleimigen Antheile des Stuhles, so gewahrt man zunächst viele rothe und weisse Blutkörperchen, einige Darmepithelzellen, Massen von verschiedenen Bacterien und einige Nahrungsreste. Dabei sieht man grössere Zellen, die Amöben, welche, wenn der Stuhl gleich nach der Entleerung untersucht wird, glänzend aussehen und mehr oder weniger lebhafte Bewegungen machen. Durch ihre Bewegungen und Grösse sind die Amöben leicht von den übrigen Gebilden, namentlich den Leukocyten und den Darmepithelien, zu unterscheiden. Gewöhnlich enthalten die Thierchen in ihrem Leibe mehrere Blutkörperchen, oft auch Mikroorganismen und Nahrungsreste. Der Inhalt schwimmt mit dem Zellprotoplasma der Amöben in die Pseudopodien, wenn das Thierchen sich bewegt. Im ruhenden Zustande ist die Amöbe rund, hebt sich aber durch ihre Grösse und hyaline Beschaffenheit von den anderen Bestandtheilen des mikroskopischen Präparatives ab.

Die Amöben sind sonst auch in den gelblich gefärbten Flocken und in den froschlaichähnlichen Klümpchen des Stuhles vorhanden. Im fäcalen Antheile des Stuhles kommen die Thierchen seltener vor. Die Untersuchung des letzteren bietet keine besonderen, von bei normalem Stuhle verschiedenen Verhältnisse dar. Bei fortgeschrittenen Fällen findet man sonst Eiterkörperchen und Detritus, hie und da auch Charcot-Leyden'sche Krystalle.

Die Zahl der Entleerungen schwankt in den verschiedenen Fällen. Beginnt die Krankheit mit diarrhoischen Stühlen, so erfolgen nach 5—6 solchen Ausleerungen in 24 Stunden 4—15 geringfügige dysenterische Stühle. In Fällen, wo die Ausleerungen gleich von Anfang des Leidens schleimblutig sind, schwankt die Zahl derselben zwischen 6—20 in 24 Stunden. Die Menge der Fäces ist gering, ausgenommen dann, wenn profuse Darmblutungen auftreten. In den meisten Fällen übertrifft dann der dysenterische Stuhl nicht einen solchen einer Taube, oft wird auch trotz wiederholten Bemühens fast keine Quantität herausgepresst.

Bei gallig gefärbten flüssigen Stühlen ist der Geruch übelriechend, bei schleimblutigen besteht fast kein Geruch, bei brandigen Processen ein stark stinkender. Die Reaction des rein dysenterischen Stuhles ist, wenn nicht von Getränken und Nahrungsmitteln beeinflusst, fast immer alkalisch. (Nach der weiteren Bedeutung der Stuhluntersuchung in Bezug auf Sitz der Darmerkrankung siehe Capitel „Darmkatarrh", B. XVII, p. 114.)

Bezüglich des diagnostischen Wertes des Sitzes des Processes gewährt die Untersuchung des Abdomens, sowie die Berücksichtigung der subjectiven Schmerzangaben Aufschluss.

In den meisten Fällen werden Schmerzen in der Nabelgegend angegeben, Druckempfindlichkeit herrscht über das ganze Kolon, besonders über der Sigmoidea, nicht selten auch über dem Coecum. Die Kolikschmerzen sind fast in allen Fällen vorhanden und können diagnostisch nicht verwertet werden. Der Tenesmus deutet auf Erkrankung des untersten Theiles des Dick-, beziehungsweise Mastdarmes. Derselbe, ein sehr lästiges Symptom des Leidens, charakterisiert sich durch einen brennenden Schmerz (Spasmus) in der Analgegend. Nach erfolgtem Fäcesabgange tritt Ermüdung des Sphincters und für kurze Zeit Ruhe ein. Trotz heftigen Stuhldranges bleibt oft der Stuhlgang aus, oder es kommt etwas Blut oder ein schleimiges Klümpchen zum Vorscheine. Durch oft aufeinanderfolgende Wiederholung dieses quälenden Stuhldranges fallen nicht selten die Kranken unter profuser Schweissabsonderung in Ohnmacht.

Dauer. Die Dauer der Amöbendysenterie ist unbestimmt und hängt von der persönlichen Disposition der einzelnen Fälle ab. Von ganz leichten Erkrankungen sieht man allmähliche Uebergänge zu den allerschwersten. dagegen können auch schwere Fälle durch richtige Behandlung rasch zur Heilung gebracht werden. Spontane Heilung der Amöbendysenterie kommt selten zustande. Wenn bei sonst schlecht verpflegten Personen die Krankheit nicht bald zur Heilung kommt und mit Remissionen abwechselnde Exacerbationen eintreten, so steigert sich der ulcerative Darmprocess, das Leiden nimmt chronischen Verlauf an, bis durch Complicationen oder Marasmus der Tod eintritt.

Die endemische Ruhr zeigt von Anfang an Neigung zur Verschwärung der Dickdarmschleimhaut. Der Process wird entweder durch Uebergang des katarrhalischen Stadiums zu der Geschwürsbildung herbeigeführt, oder es manifestieren sich mit dem Beginne des Leidens gleich Symptome, welche auf eine in kurzer Zeit bewirkte starke Entzündung der Dickdarmschleimhaut schliessen lassen.

Ulceratives Stadium. Symptomatologie. Das Leiden tritt im acuten Stadium unter verschiedenen Symptomen auf. Die Krankheit beginnt manchesmal mit choleriformen Erscheinungen, und zwar mit Schüttelfrost und Temperatursteigerung von 39°—40°, häufigem Durchfall mit Erbrechen und brennendem Durste. Oft ist auch Herpes labialis vorhanden. Die Patienten sind unruhig, klagen über Wadenschmerzen. Die Stühle erfolgen in kurzen Zeiträumen und erreichen die Zahl von 20—30 in 24 Stunden.[1]

Anfangs ist die Farbe der Stühle gallig; mikroskopisch, nicht selten auch mit dem blossen Auge findet man in ihnen Blut. Kolikschmerzen sind fast stets vorhanden. Tenesmus fehlt in den meisten Fällen. Die Zunge ist schmutzigweiss oder kreidig, oft wird sie trocken. Die Dauer des Durchfalles ist verschieden. Oft erscheinen nach 24—30 Stunden die charakteristischen blutig-schleimigen Entleerungen, sowie der Tenesmus der Dysenterie, indessen dauert manchmal der Durchfall bis drei Tage an. Allmählich verändern die

[1]) Ich beobachtete einen Fall dieser Kategorie, der in seinem Anfange wie choleriform auftrat; plötzlich Schüttelfrost, Fieber, brennender Durst. Fieber 40°, unter Kollern und Kolikschmerzen häufiges Erbrechen und Durchfall über dreissigmal in einer Nacht. Dieser Zustand dauerte drei Tage lang, während derselben Patient über 100 Stühle ausleerte. Die Entleerungen waren gallig flüssig und enthielten viel Schleimflocken mit geringer Blutbeimengung. Später stellte sich Tenesmus mit häufigen schleimblutigen Stühlen ein.

Stühle ihre Beschaffenheit, indem sie sehr übelriechend und schwarzbraun gefärbt werden. Der Puls ist filiform und schnell, der Urin sehr spärlich und enthält oft Eiweiss.

Anderemale (bei der algiden Ruhr der Alten, der schweren Form in den Tropen) fehlen die choleriformen Erscheinungen und das Leiden tritt ohne oder mit geringem Fieber auf. Die Stuhlausleerungen sind häufig, von verschiedenartigem Aussehen, entweder copiös-serös oder chocolatenfarben, enthalten Massen von Flocken mit Blutbeimengung und werden unter starken Kolikschmerzen und Tenesmus abgesetzt. Nicht selten gewahrt man in der entleerten Flüssigkeit runde, münzenförmige Pseudomembranen schwimmen, welche eine grauweisse oder grauschmutzige Farbe besitzen und bei näherer Untersuchung sich als abgestossene Geschwürsschorfe erweisen. Bei Fortschreiten des Processes werden noch grössere Stücke von nekrotischen Schleimhautfetzen entleert, welche eine enorme Länge erreichen. Das Allgemeinbefinden leidet sehr, namentlich durch die Beschwerden, die den Kranken durch die zahlreichen schmerzhaften Entleerungen bereitet werden, indem ihnen Koliken und Tenesmus jegliche Ruhe rauben. Dabei besteht ein brennender Schmerz im After, oft erfolgt auch Prolapsus ani. Nicht selten wird auch der Sphincter der Blase in Mitleidenschaft gezogen, infolge dessen sich häufiger schmerzhafter Harndrang dazugesellt. Die Palpation des Abdomens erzeugt lebhaften Schmerz, namentlich im Verlaufe des Kolons und in der Nabelgegend. Oft besteht Gurren; Meteorismus ist in einigen Fällen vorhanden. Die Untersuchung der übrigen Organe bietet nichts Bemerkenswertes. Beim Auftreten von gangränösen Darmprocessen sinkt die Temperatur bis zur normalen oder unter dieselbe. Die Extremitäten, sowie die exspirierte Luft werden kalt. Es tritt Herzschwäche ein und die Kranken werden von Schwindel befallen und neigen zu Collaps. Das Sensorium jedoch bleibt fast immer ungetrübt. Die Harnabsonderung ist bedeutend vermindert. Im Harne findet man öfters Eiweiss, selten Indican.

Griesinger und Pringer beschreiben eine besondere Form der Krankheit, die von ausserordentlich acutem Verlaufe ist. Frost, Fieber, Kopfschmerzen, voller und schneller Puls sind die Hauptsymptome derselben: die Milz ist bedeutend vergrössert, die Zunge sehr roth, der Tenesmus quälend und von sehr sparsamen blutigen Stühlen gefolgt, die Bauchschmerzen sehr lebhaft. Es spielen sich hier nach Griesinger diphtheritisch-croupöse und gangränöse Processe in der Dickdarmschleimhaut ab. Der Tod tritt plötzlich durch Collaps ein.

Die Dauer des ulcerativen Stadiums der endemischen Dysenterie ist verschieden lang. In therapeutisch günstig beeinflussten Fällen ist dieselbe von 10—20 Tagen, sonst von einigen Wochen bis zu vielen Monaten. Die Krankheit wird dadurch chronisch. Der Tod kann im acuten Stadium durch Blutverluste (Collaps) oder seltener durch Perforationsperitonitis und septische Processe, sowie auch durch andere Complicationen erfolgen.

Die im Verlaufe der endemischen Ruhr vorkommenden Complicationen sind mannigfaltig. Gewöhnlich treten sie als unmittelbare Folge der verschiedenen pathologischen Vorgänge im Darme auf oder sie werden durch Absorption der Darmbacterien oder deren Gifte in die Blutbahn herbeigeführt. Zu der ersteren Gruppe gehören die gangränösen und ähnliche Processe des Dickdarmes (sphacel ganzer Darmabschnitte), Typhlitis, Perityphlitis und die Darmperforation mit nachfolgender Peritonitis u. s. w. In die zweite Gruppe gehören insonderheit die Leberabscesse, sodann Parotitiden, Lungen- und Gehirnabscesse, sowie andere secundäre Krankheiten, worüber weiter unten die Rede sein wird.

b) und c) Andere endemisch vorkommende Dysenterieformen:

Diarrhée de Cochinchine, Enterocolite de Tonkin, Dysenteries de pays chauds u. s. w. Unter diesen Namen führen französische Autoren eine Gruppe von ruhrartigen Krankheiten an, deren klinisches Bild theils mit der echten tropischen (endemischen) Dysenterie, theils mit chronischen Formen derselben, oder beziehungsweise mit einer chronischen Diarrhöe einhergeht, deren Wesen und Ursachen aber bis jetzt nicht genügend aufgeklärt sind. Wir lassen hier die Schilderung von der Krankheit, wie dieselbe von verschiedenen Beobachtern aufgefasst wird, folgen: „Der Anfang der Krankheit verhält sich verschiedenartig; einmal erfolgt derselbe mit schleimblutigen Stühlen, das anderemal mit diarrhoischen, welche allmählich dysenterisch werden, die Zahl der Stuhlentleerungen ist anfangs eine grosse, besonders während der Nacht. Es gibt Fälle mit 12—17 Stuhlentleerungen in 24 Stunden. Bei vielen Kranken sind die Koliken und der Tenesmus unaufhaltsam. Es treten Paroxysmen auf, während deren sich die Kranken auf einer Seite zusammenziehen ‚*enchien de fusil*'. Bei vielen Kranken waren auch Blasenkoliken vorhanden; dieselben waren schmerzhaft und die Strangurie unerträglich" (Dr. Morand nach Rey). „Die Dysenterie tritt hier (in Tonkin) unter zwei Formen auf: einer gutartigen, welche leicht durch Behandlung und Diät ausheilt, jedoch zu Recidiven hinneigt, und einer

schweren, von Anfang an mit bösartigem und sehr oft tödlichem Ausgange. Ueber diese Form sagt Dr. Grall: „Die wahre Dysenterie ist eine allgemeine Krankheit infectiöser Natur, welche von diffuser Entzündung der Submucosa zu septischen und gangränösen Processen übergeht. Die Darmveränderungen beurtheilt man nach dem Aussehen der Stühle. Diese sind blutig, sehr stinkend und enthalten wirkliche Exfolationen der Dickdarmschleimhaut. Das Fieber ist im Anfange ein entzündliches, vom dritten Krankheitstage an ein echt septisches. Die Serosa des Peritoneums ist constant in Mitleidenschaft gezogen, die Drüsen geschwellt und entzündet. Daher auch das eigenthümliche Symptom des Peritonismus. Die Leber ist stets vergrössert an sich und auf Druck schmerzhaft. Die Schmerzen strahlen in die rechte Schulter und ins Kreuz" (nach Rey). Anders lautet die Beschreibung von den Diarrhöen und Dysenterien in Cochinchina nach Moursou. Nach ihm beginnen viele acute Fälle mit Fieber nebst Milztumoren. Der Malariacharakter der Krankheit ist ausser Frage (das beweist nichts anderes, als dass diese Fälle mit Malaria compliciert waren). Aus den Mittheilungen von Kelsch, Cornil, de Bonnet, de Bérenger-Féraud, Bertrand und Fontan ergibt sich, dass die Krankheit (wenigstens die beschriebenen Fälle) pathologisch-anatomisch wie die echte endemische Dysenterie sich verhält. Was das klinische Bild derselben anbelangt, so gewinnt man den Eindruck, dass überhaupt der Verlauf und die Symptomatologie der Cochinchina-Diarrhöe sich nicht ganz wie die der Amöbendysenterie verhalten. Die chronischen Fälle der Krankheit verlaufen fast identisch wie die chronische endemische Ruhr. Die Stühle, welche mehr oder weniger flüssig und puréartig sind, besitzen fätiden Geruch und sind gelb, grau, grün, oft auch farblos. Je nach der Schwere des Falles verändern sie Farbe und Beschaffenheit. Die Ausleerungen erfolgen gewöhnlich in der Zahl von 4—6, seltener von 12—17 in 24 Stunden, ihr Gewicht schwankt zwischen 500—1000 *g*. Die Ausleerungen gewinnen an Frequenz nach kalten Nächten und erfolgen am häufigsten in der Früh nach dem Aufwachen. Sie gehen leicht ab ohne Koliken und Tenesmus. Bei schweren Fällen tritt Paralyse des Sphincters ein. Der Appetit ist capriciös, oft lebhaft, der Durst gross, die Zunge anfangs belegt, später roth wie ein Stück rohen Fleisches. Manchmal erscheinen aphthöse Belege auf der Zunge, welche bis zum Pharynx und in die Speiseröhre sich ausbreiten, es wird deshalb das Schlucken schwer und schmerzhaft und besteht faules Aufstossen. Das Epigastrium ist auf Druck schmerzhaft, der Bauch anfangs meteoristisch aufgetrieben, später eingesunken. Die Leber ist verkleinert, die Haut

trocken, der Rücken mit rothen Flecken bedeckt. Die Abmagerung der Kranken vollzieht sich rasch, während das Gesicht erdefarben wird. Die Circulation ist verlangsamt, der Puls klein. Die Harnmenge steht immer unter der Norm. Das Sensorium bleibt intact und selten ist nervöse Aufregung vorhanden. Dagegen ist die Körperbeweglichkeit beeinträchtigt und die Kranken ermüden leicht und schnell, die Sinnesorgane bleiben intact. Dieser Zustand, durch Besserungen und Rückfälle unterbrochen, kann in einigen Fällen jahrelang dauern bis Heilung kommt oder der Tod eintritt (Fontan und Bertrand). Der Tod erfolgt häufig durch Kachexie, Collaps oder Complication, wie Thrombose der Gehirnvenen, Tuberculose, Bronchopneumonien u. s. w.

White flux, white purging, hill diarrhoea (Synonyme: Gastroenteritis aphthosa, indica, Aphthae tropicae, Diarrhoea alba). Diese Krankheit kommt hauptsächlichst in den Gebirgen von Indien vor und ist nach Fayrer mit der chronischen Cochinchina-Diarrhöe-Form identisch. In der That lautet ihre Symptomatologie so ähnlich mit der schon besprochenen Krankheit, dass wir auf eine Wiederholung derselben verzichten können. Ueber die Natur des Leidens wissen wir fast nichts, da die Berichte von Autopsien spärlich sind. Nach Goodeve sind bei Beginn der Krankheit wenige Läsionen an der Dickdarmschleimhaut zu finden, später, wenn die Krankheit längere Zeit gedauert hat, findet man Geschwüre oder gangränöse Partien im Kolon (Fayrer).

Sprue. Unter diesem Namen kommt in China und auf Java eine endemische Krankheit vor, welche nach Moursou identisch mit dem *white flux* ist (Fayrer). Rasch (Virch. Arch. 140. 2) berichtet über diese Erkrankung Folgendes: „Unter chronischer Diarrhöe u. s. w. versteht man bekanntlich einen chronischen Magenkatarrh mit Atrophie der Schleimhaut des Darmcanals und Verkleinerung der Leber. Roux und van der Burg haben eine ausführliche Beschreibung dieser räthselhaften Krankheit gegeben und auch die pathologischen Veränderungen eingehend besprochen. Von einigen Autoren (z. B. Aug. Hirsch) wird diese Erkrankung mit der chronischen Dysenterie identificiert, von anderen wird sie für eine selbständige Erkrankung gehalten. Die letztere Ansicht ist meines Erachtens die richtige. Ich selbst bin an chronischer Dysenterie erkrankt gewesen und habe daher diese Erkrankung aus eigener Erfahrung kennen gelernt. Zu keiner Zeit meines Aufenthaltes in Ostindien habe ich an irgend welchen Symptomen gelitten. Ich muss mich, nachdem ich an einer Reihe von Patienten dieselbe Erfahrung gemacht habe, entschieden dahin aussprechen,

dass chronische Diarrhöe und Dysenterie zwei ganz verschiedene Krankheiten sind. Complicationen beider Krankheiten miteinander kommen vor und mag es in manchen Fällen gar nicht leicht sein, am Krankenbette sofort zu entscheiden, ob die eine oder die andere Krankheit das Grundleiden ist".

Pilgerdiarrhöe. Eine ähnliche Dickdarmkrankheit dürfte auch die Pilgerdiarrhöe sein. Ein vollständiges Bild der Krankheit besitzt die Literatur noch nicht, man erfährt aber aus den Berichten der am Rothen Meere angestellten Quarantänearzte, dass die Erkrankung theils unter dem Bilde einer chronischen Dysenterie, theils eines Durchfalls auftritt, so dass schwere Fälle früher oft mit Cholera verwechselt wurden. Das Krankenmaterial liefern die aus der Pilgerschaft von Mekka zurückkehrenden Pilger. Im Jahre 1893 waren nach Zachariadis 1940 Pilger ins Hospital von Tor aufgenommen, darunter litten 1601 an Gastro-enteritis. Darunter waren viele von echter Dysenterie betroffen. Die charakteristischen dysenterischen (sanguinolantes) Ausleerungen jedoch waren sehr selten, die verschiedenen Kranken boten nach P. Kaufmann nicht gleiche Symptome, litten aber alle an Durchfall. Einige zeigten das Bild einer Cholera, bei anderen waren die Stühle wässerig mit Blut gemengt, bei anderen wieder braungelb. Einige Kranke fieberten mit schnellem Pulse und delirierten. In den Stühlen der untersuchten Fälle waren Amöben vorhanden, bei der Obduction von zwei Fällen, die an einfacher Diarrhöe litten, war der ganze Dickdarm in einem Zustande der Entzündung, die Schleimhaut war aufgelockert, die Drüsen geschwollen, überall waren unregelmässige, kleine, schwach erhobene rothe Flecken vorhanden, zwischen denen sich graugelbe schleimige Massen (nicht diphtheritischer Natur) befanden. Diese Massen enthielten mikroskopisch Blutkörperchen, Bacterien, Epithelialzellen u. s. w. Bei anderen Kranken fanden sich typische dysenterische Geschwüre, auch in den Fällen, welche unter dem Bilde der Cholera verstarben. Kaufmann schliesst daraus, dass, was man gemeiniglich Pilgerdiarrhöe nennt, zwei verschiedenartige Darmerkrankungen umfasst: die erste Dysenterie und eine Art von Diarrhöe, welche sich von der ersteren durch die Abwesenheit der Amöben und den eigenthümlichen Zustand des Dickdarmes unterscheidet. Als Ursache nimmt Kaufmann den Genuss von brackigem Wasser in Mekka an. Verschleppte Fälle der Pilgerdiarrhöe erreichen auch Alexandrien, besonders unter Margrabiner (Tunesier und Algerier). Die meisten befanden sich in einem schrecklichen Zustande von Abmagerung. Bei den von mir beobachteten Fällen litten die Kranken an häufigem Durchfall (15—20 Entleerungen

in 24 Stunden). Blut war makroskopisch in den grüngelben oder aschgrauen Entleerungen nicht zu sehen. Mikroskopisch fand ich Eiter, Darmepithelien und todte Amöben. Zwei derartige Fälle kamen zur Section. In einem war die Dickdarmschleimhaut aufgelockert und fanden sich mehrere Folliculargeschwüre, sonst einige oberflächliche kleine Schleimhautgeschwüre vor. Mikroskopisch waren die Folliculargeschwüre unterminiert, die Schleimhautgeschwüre boten nichts Charakteristisches. Amöben wurden in keinem Geschwüre gefunden. Im zweiten Falle fanden sich nur wenige Geschwüre im Kolon, welche bis in die Submucosa reichten und unterminiert waren. An diesen Geschwüren fanden sich einige Amöben in der Submucosa, nahmen aber schlecht die Farben an. Andere Geschwüre waren oberflächlich, mikroskopisch befanden sich dieselben im Stadium der Vernarbung; hier konnte man keine Amöben mehr finden. Aus den mitgetheilten Erörterungen der beiden Beobachter, sowie aus meinen Fällen geht mit Wahrscheinlichkeit hervor, dass die Pilgerdiarrhöe eine ähnliche (ob einheitliche, noch nicht bekannt) Erkrankung wie Cochinchina-Diarrhöe oder *white flux* und dergleichen ist, dass es aber darunter viele Fälle gibt, die anatomisch mit der Amöbendysenterie identisch sind.

B. Epidemische Ruhr.

Symptomatologie und Verlauf.

Während im allgemeinen die Symptome der epidemischen Ruhr im Anfange des Leidens wie bei der endemischen (Amöbenform) Dysenterie sich verhalten, ist der weitere Verlauf der Krankheit ganz verschieden. Auch in den *a)* verschiedenen Epidemien verhalten sich die Symptome, die Schwere und die Dauer der Krankheit unähnlich. Massgebend indessen zur Charakteristik der epidemischen Ruhr sind der Beginn des Leidens mit katarrhalischen Symptomen, die Steigerung derselben zu diphtheritisch-croupösen Darmprocessen und die viel kürzere, nicht länger als drei Wochen währende Dauer. Das katarrhalische Stadium stellt bei der epidemischen Ruhr die leichten Fälle, das diphtheritisch-croupöse die schweren Fälle dar. Beim ersteren überwiegen meistens die flüssigen (Dysenteria alba), beim zweiten die geringfügigen und blutig gefärbten (Dysenteria rubra) Stuhlausleerungen.

Das katarrhalische Stadium. Die Symptome verhalten sich ähnlich wie bei der endemischen Form, jedoch treten dieselben in der Mehrzahl der Fälle nach vorhergegangener Störung des Allgemeinbefindens auf. Nach einer prodromalen Periode, Appetitlosigkeit,

Brechneigung oder auch Erbrechen. Unregelmässigkeit des Stuhles oder Durchfall, Mattigkeit u. s. w. beginnt das Leiden unter Kolikschmerzen mit dünnen aber noch fäculenten Ausleerungen und heftigem Drange zum Stuhle, die Zahl der Stühle ist 3—6 in 24 Stunden, dann nehmen die Stühle an Frequenz je nach der Intensität des Leidens zu. Oft besteht auch hier Harndrang. Die Zunge verhält sich verschieden, sie ist belegt oder wird trocken. Die Kranken sind appetitlos. Fieber ist selten, jedoch hie und da in geringer Höhe vorhanden. Der Puls ist klein, nicht über 100 Pulsschläge in der Minute. Die Untersuchung des Abdomens bietet nichts anderes als Druckempfindlichkeit in der linken Fossa iliaca und in der Nabelgegend. Die übrigen Bauchorgane verhalten sich normal. Die Krankheit dauert 8—14 Tage, die Heilung erfolgt entweder durch Behandlung oder auch spontan, nur selten führt dieselbe zu Complicationen oder auch Tod. Das Verhalten der Stühle ist im Beginne meist breiig oder flüssig, von galliger Farbe und fätidem Geruche, später wässerig, lichtgelb, Klümpchen oder Flocken enthaltend, fast geruchlos. Mikroskopisch findet man ausser unverdauten Nahrungsresten Bacterien, Blutkörperchen, Epithelialzellen, jedoch keine Amöben.

Das katarrhalische Stadium der epidemischen Ruhrform weist verschiedene Varietäten auf, welche sonst als gesonderte Krankheitsformen beschrieben werden und von denen die eine oder die andere bei einzelnen Epidemien vorwiegend auftritt. Es sind das die biliöse, rheumatische, dann die bei der endemischen Form beschriebene choleriforme Varietät (vorwiegend im diphtheritisch-croupösen Stadium s. u.). Die biliöse Varietät charakterisiert sich durch Fieber, Kopfschmerzen, galliges Erbrechen und leicht ikterische Färbung der Haut und der Conjuctiva. Die rheumatische Varietät ist seltener, gehört auch höchstwahrscheinlich der sporadischen Ruhrform an.

Das diphtheritisch-croupöse Stadium zeigt eine Steigerung des Darmprocesses an und tritt mithin bei den schwer verlaufenden Fällen der epidemischen Dysenterie auf.

Die Symptome des diphtheritisch-croupösen Stadiums charakterisieren sich durch häufige mit starken Leibschmerzen und Tenesmus einhergehende Stühle, die anfangs blutigroth, dann dunkel bis schwarz sind, gewöhnlich Fetzen von nekrotischer Schleimhaut enthaltend und äusserst stinkend sind (gangränöse Form). Mikroskopisch findet man: Blut, Eiter, Massen von Mikroben und Detritus. Die Körpertemperatur ist normal oft gesunken, der Puls klein und weich, in vielen Fällen kaum fühlbar. Der Bauch ist aufgetrieben und auf Druck schmerzhaft. Die übrigen Organe weisen nichts Besonderes auf.

Bei den epidemischen Dysenterien, insbesondere bei den schweren Formen des diphtheritisch-croupösen und gangränösen Stadiums kommen mehrere Krankheitsbilder zur Beobachtung, welche sonst bei der endemischen Form beobachtet werden. Hieher gehören namentlich die choleriforme Dysenterie, worüber wir auf das schon Gesagte verweisen, sowie die typhösen Nebenformen. Bei der letzteren erreicht das Fieber ungewöhnliche Intensität, die Zunge wird trocken, der Bauch meteoristisch und schmerzhaft, das Sensorium benommen, es stellen sich Delirien ein und der Tod erfolgt in Coma. Oft kommt es im Verlaufe dieser Form zu Decubitus und zu Hauthämorrhagien. Die Prognose im diphtheritisch-croupösen Stadium nebst Nebenformen der epidemischen Dysenterie ist immer ernst, bei eingetretener Gangrän eine hoffnungslose. Der Tod kann eintreten durch Blutverluste, Sepsis, Erschöpfung, Darmperforation u. s. w.

Dass nicht alle epidemischen Dysenterien gleichen Ursprunges sind, wurde schon im ätiologischen Theile erwähnt, dass sie auch klinisch verschiedenartig verlaufen, wird aus den vorliegenden Mittheilungen sehr wahrscheinlich. Während nämlich in einigen Epidemien nur katarrhalische Symptome und gutartige kurze Dauer der Krankheit beobachtet wurden, verlaufen dagegen andere unter sehr schweren Symptomen diphtheritisch-croupöser oder gangränöser Natur. Als Beispiel könnte hier nochmals auf die *b)* japanische Epidemie von Ogata hingewiesen werden, wo die Stuhlentleerungen theils chocolatefarbig, theils serös wässerig, meistens aber blutig gefärbt waren.

C. Sporadische Ruhr.

Die Symptomatologie der sporadischen Ruhr deckt sich im grossen und ganzen mit den anderen Ruhrformen. Hier sei nur über eine Abart derselben Erwähnung gethan, der *a)* sogenannten rheumatischen Nebenform, die durch plötzliche Erkältung hervorgerufen werden soll und wo unter den dysenterischen Symptomen auch rheumatische Muskel-, beziehungsweise Gelenkschmerzen und Neuralgien auftreten. Ob letztere Symptome als nur zufällige, die Darmerkrankung begleitende Nebenerscheinungen zu deuten sind, oder ob sie durch dasselbe Agens hervorgerufen werden, welches gleichzeitig die Dickdarmschleimhaut ergreift, ist nicht bestimmt. Nicht unwahrscheinlich dürfte es aber sein, dass starke Erkältung Blutfluxionen zum Dickdarme veranlasst, um nachträglich durch Einwanderung von Mikroorganismen in das entzündete Gewebe das dysenterische Bild hervorzurufen.

Hieran schliesst sich die *b)* Bilharziaruhr, eine Dickdarm-Entzündung, welche in denjenigen Ländern herrscht, wo das Distomum haematobium (Bilharz) endemisch vorkommt. Schon Griesinger hat auf dieses Leiden aufmerksam gemacht und meint, dass „mit keiner Krankheit die Distomenprocesse in einer so nahen, so innigen Connexion stehen wie mit der Dysenterie". Die Symptome jedoch dieser Dickdarmaffection zeigen mit der idiopathischen Dysenterie keine besondere Aehnlichkeit, da das Leiden ganz allmählich durch langsame Ablagerung der Distomeneier in den Capillären des Dickdarmes entsteht und die Kranken die Symptome nach längerem Bestehen der Krankheit dann beobachten, wenn durch Ueberfüllung der Gesässe mit Eiern Durchbruch in das Lumen des Darmes entstanden ist. Die Symptome der Bilharziaruhr sind nicht in allen Fällen die gleichen und verhalten sich je nach den localen Darmveränderungen verschieden. Gewöhnlich besteht bei der Defäcation im Rectum Jucken und Schmerz, selten auch Tenesmus. Kolikschmerzen sind selten. Beim Absatze des Stuhles kommen erst feste oder breiige Fäcalmassen und nach diesen etwas Schleim und Blut zum Vorscheine. Bei polipösen Wucherungen wird der Stuhl oft rein blutig. Das Allgemeinbefinden ist anfangs wenig gestört, nach längerem Bestehen des Leidens tritt Anämie mit allgemeiner Schwäche ein. Geht der Process in Verschwärung des Darmes (insbesondere des Rectums) über, so werden die Stühle diarrhoisch mit Schleim und Blut gemengt, oft aber bestehen flüssige Ausleerungen ohne Blutbeimengung. Die Diagnose geschieht mikroskopisch durch Auffinden von Distomeneiern in den Fäces. Auch gibt die Untersuchung des Rectums über das Vorhandensein von Tenesmus u. s. w. Aufschluss. Nachdem überdies wohl alle von dieser Affection ergriffenen Kranken gleichzeitig auch an Blutharnen leiden, welches durch Anwesenheit der Bilharziaeier in den Venen des Blasengeflechtes hervorgerufen wird, so wird schon durch diesen Umstand der beobachtende Arzt auf die richtige Diagnose geleitet.

Chronische Dysenterie.

Bei Besprechung der dysenterischen Nebenformen (Cochinchina-Diarrhöe, Pilgerdiarrhöe u. s. w.) war bereits von einigen chronisch verlaufenden Ruhrformen die Rede. Das classische Bild aber der chronischen Dysenterie bietet die endemische Ruhr, beziehungsweise die Amöbenform mit ungewöhnlich langer Fortdauer des geschwürigen Processes ohne Tendenz zur definitiven Heilung. Als Ursache davon, dass eine acut einsetzende Dysenterie

einen chronischen Verlauf nimmt, werden sich in einzelnen Fällen Vernachlässigung, Diätfehler, unrichtige therapeutische Eingriffe oder individuelle Disposition constatieren lassen. Die verschiedenen Phasen der chronischen Dysenterie verlaufen unter den mannigfaltigsten Krankheitserscheinungen. Die Krankheit kann sich durch Monate, selbst Jahre in die Länge ziehen. In manchen Fällen treten abwechselnd Besserungen und Verschlechterungen des Zustandes ein, letztere oft nachweislich durch geringe Diätfehler oder andere Schädlichkeiten hervorgerufen; dabei kommen die Kranken im allgemeinen Kraftzustande herab, magern ab, sind psychisch bis zur Hypochondrie deprimiert, können aber doch vielleicht mit einigen Unterbrechungen ihrer Beschäftigung nachgehen. Andere Fälle der Krankheit werden durch schwere Symptome gekennzeichnet. Die Kranken sind vom Beginne des Leidens ans Bett gefesselt und sind von den lästigen Symptomen fast ohne Unterbrechung geplagt, die in der acuten Form die Regel sind. Schreckliche Abmagerung und Anämie ist die Folge des chronischen Zustandes. Bei derartigen Fällen ist der Bauch tympanitisch (sehr selten eingesunken) oft schmerzhaft. Durch Palpation entdeckt man Verdickung des Dickdarmes, namentlich an der Flexura Sigmoidea, indem der Darm als ein harter, dicker Strang zu fühlen ist. Tod tritt entweder durch Herzschwäche, Marasmus oder durch Complication (Perforation, Leberabscess u. s. w.) ein. Heilung oder wenigstens Eintreten eines erträglichen Zustandes ist aber selbst in schweren Fällen noch möglich.

Die Ausleerungen in den chronischen Fällen erfolgen gewöhnlich ohne Tenesmus mit leichten Kolikschmerzen. Sie sind flüssig, von grüngelber oder schwarzbrauner Farbe, dann und wann mit Blut und Schleim gemengt, nicht selten sind sie rein eitrig. Nach Diätfehlern oder Erkältung werden die Kolikschmerzen intensiver.

Von den Bauchorganen ist die Leber am häufigsten an der Erkrankung betheiligt. Dieselbe wird hypertrophisch und ist auf Druck schmerzhaft. Die Herztöne sind schwer zu hören, der Puls klein, nicht selten besteht Bronchialkatarrh. Der Verlauf der chronischen Dysenterie weist verschiedene Phasen auf, die in der Mehrzahl der Fälle sich folgendermassen gestalten:

1. Nach einem Ruhranfalle setzen sich die Symptome weiter fort und nehmen einen milden Verlauf an (bei geordneter Lebensweise). Das Leiden kommt zum Stillstande und kann 8 Wochen bis 4 Monate lang dauern.

2. In der Reconvalescenz nach acuter Form tritt Recidiv auf und durch mehr oder weniger lange Zeit wechseln Perioden von

Besserbefinden mit Rückfällen ab. Letztere sind häufig von langwierigen Verstopfungen gefolgt. Bei Vernachlässigung des Leidens treten bald Abmagerung des Körpers und Complicationen, namentlich von Seite der Leber, ein.

3. Fälle, welche durch längere Zeit die Symptome der katarrhalischen Diarrhöe zeigen, und wo die dysenterische Natur der Krankheit solange verborgen bleibt, bis der Process im Darme sich zur Verschwärung gesteigert hat. Durchfälle mit Entleerung von diarrhoischen Massen wechseln mit dysenterischen Symptomen, Tenesmus und Entleerung von fötiden blutig-schleimigen Massen ab, und bei einigermassen langer Dauer des Processes kommt es zum allgemeinen Kräfteverfall. Der häufige Ausgang der chronischen Dysenterie ist der Tod, entweder durch profuse Diarrhöe oder durch Complicationen herbeigeführt.

Nachkrankheiten.

Bei allen Ruhrformen treten während der Krankheit verschiedene Complicationen auf, worüber schon oben die Rede war. Unter Nachkrankheiten verstehen wir indessen diejenigen Krankheitserscheinungen, bei welchen der Dysenterieprocess zu der Erkrankung anderer Organe den Anlass gegeben hat.

Die wichtigsten davon sind in erster Linie die Krankheiten der Leber, insonderheit der Leberabscess, die seltener vorkommenden Lungenabscesse, Gehirnabscesse, sowie auch Milzabscesse. Sodann die Arthropathien oder Pseudorheumatismen und die Paralysen und Neuritiden.

Der Leberabscess (Hepatitis suppurativa) ist die häufigste und gefährlichste Nachkrankheit und ist insbesondere in tropischen und subtropischen Gegenden nach endemischer, beziehungsweise Amöben-Dysenterie ein gewöhnliches Vorkommnis. Bei epidemischer Ruhr ist der Leberabscess sehr selten. Das Verhältnis der Zahl der Leberabscesse zu der Gesammtzahl der beobachteten Amöbendysenterie wechselt in den verschiedenen Ländern. Am häufigsten werden die dysenterischen Leberabscesse in Aegypten und in Hindustan constatiert. Nach nachfolgender Zusammenstellung verhalten sich dieselben also:

Autor	Land	Dysenterie	Leberabscess
Rankin	Indien	140	41
Waring	„	259	69
Bellingal	„	35	4
Eyre	Indien (Madras)	118	27

Autor	Land	Dysenterie	Leber-abscess
Moore	Indien (Bombay)	494	90
Stovel	„ „	129	25
Morehead	„ (Kalkutta)	160	21
„	„ (Madras)	51	26
„	„ (Bombay)	30	12
Parkes	Indien	25	7
Macferson	„ (Kalkutta)	293	46
Chuckerbuthy	„ „	39	3
Marschall	Ceylon	247	49
Arthur	Burne	20	7
Taylor	„	53	8
Bonigarel	Chochinchina	22	7
Gayme	„	13	6
Julien	„	108	8
Wilson	China	61	2
Bedie	Algier	—	6
Catteloup	„	240	47
Vital	„	763	123
Letelier	Chile	46	10
Murillo	„	70	21
Bérenger-Féraud	Senegal und Martinique	745	183
Dutroulau	Martinique	347	70
„	Senegal	186	30
Griesinger	Cairo	96	2

Die Leberabscesse nach Dysenterie verhielten sich wie folgend:

Nach Sachs waren unter 36 Leberabscessen 17 dysenterischen Ursprunges (Cairo).

Nach Verfasser unter 118 53 (Alexandrien).

Nach Kruse und Pasquale unter 11 4 (Alexandrien).

Nach Councilman und Lafleur unter 9 6 (Nordamerika).

Dass auch die epidemischen Dysenterieformen zu Leberabscessen veranlassen, zeigt nachfolgende Tabelle.

Autor	Ort	Dysenterie	Leber-abscess
Grenet	Mayotte	22	4
Burkardt	Deutsch-franz. Kriegsfeld 1870/71	80	5
Cheyne	Dublin	90	4
Lyons	Krimkrieg	51	1
Mariton	„	48	2
Bristowe	London	32	4
Gluck	Bukarest	151	16

Nicht sehr selten gesellen sich zu den dysenterischen Leberabscessen (Pleuritiden, Pyothorax) Lungen- und Gehirnabscesse. Diese Complicationen kommen, soweit mir darüber bekannt ist, bei endemischer Ruhr vor. Councilman und Lafleur fanden in den Lungenabscessen die Dysenterieamöben. Im Pyothoraxeiter (nach Durchbruch des Leberabscesses) und in den Lungenabscessen waren auch von mir Amöben gefunden worden. In einer Reihe von Gehirnabscessen, die neben dysenterischen Leberabscessen vorhanden waren, waren keine Amöben vorhanden. Betreffs der Häufigkeit des Gehirnabscesses nach Ruhr erfahren wir fast nichts aus der Literatur. Von den von mir bis jetzt beobachteten Fällen von Gehirnabscess waren fünf dysenterischen Ursprunges, und zwar wurden dieselben bei Leberabscesskranken beobachtet.

Milzabscess habe ich nur einmal bei der Ruhr beobachtet. Die Abscesse waren von Stecknadel- bis Linsengrösse. Weder Bacterien noch Amöben konnten im Eiter gefunden werden.

Myelitiden und Neuritiden.

Beide Erkrankungen sind öfter bei endemischer und epidemischer Ruhr beobachtet worden. Delioux de Savignac sah zwei Fälle, Damaschino, Laveran und v. Hoffmann haben gleichfalls über das Vorkommen von Myelitis nach Dysenterie berichtet. (Grasset, Semaine med. 1895, p. 338.) Es handelt sich gewöhnlich um Hemiplegien oder Paraplegien der unteren Extremitäten. Die Krankheit tritt gewöhnlich nach längerem Bestehen der Ruhr auf, oft hören mit ihrem Einsetzen die dysenterischen Erscheinungen schroff auf. Die Paralysen können vollständig progressiv oder auch unvollständig sein, und mit Schmerzen oder schmerzlos auftreten. Bei Erhalten des Lebens können die Myelitiden in Heilung übergehen. Ueber die Pathognose dieser Affection ist vorläufig nichts Positives zu berichten. Delioux de Savignac und Laveran nehmen eine Erweichung des Rückenmarkes an, Leyden fasst dieselben als echte Neuritiden auf. Ob hiebei trophische oder bacilläre Processe eine Rolle spielen, ist bis jetzt unentschieden.

Ferner sind hier auch diejenigen rheumatischen Nachkrankheiten bei der Ruhr zu erwähnen, welche als Arthropathien oder Pseudorheumatismus angeführt werden. Die gewöhnlichen Symptome dieser Affection sind in leichten Fällen Schmerzen der Muskeln der Brust, des Bauches und des Rückens. Oft beschränken sich die Schmerzen auf ein oder zwei Gelenke. In schweren Fällen kommt es zur echten Polyarthritis. Die grossen Gelenke, vorzüglich die Knie werden am häufigsten betroffen. Die Arthritis nach Dysenterie

ist eine langwierige Affection, führt jedoch in den meisten Fällen nach längerem Bestehen zur Heilung ohne Ankylose. Herzcomplicationen sind sehr selten beobachtet worden.

Behandlung.

Die üblichen hygienischen Massregeln, welche anderen Infectionskrankheiten, namentlich der Cholera gegenüber angezeigt sind, sind auch zur Verhütung der Ruhr giltig. Welche Wichtigkeit diesen seitens der Armeeverwaltungen beigemessen wird und welcher Erfolg durch gute Wasserversorgung bei schon ausgebrochenen Epidemien von Ruhr erreicht worden, ist bereits im ätiologischen Theile dieser Arbeit erwähnt worden. Die vielfach von Europäern gemachte Beobachtung in den Tropen, dass bei Benützung von gut filtriertem oder abgekochtem Wasser Erkrankungen an Dysenterie äusserst selten vorkommen, beweist, welche Wichtigkeit die Wasserfrage auch für die Ruhr besitzt. Deshalb sollen auch Nahrungsmittel, Vegetabilien, Früchte u. s. w., die mit Wasser in Berührung kommen, nur nach sorgfältiger Reinigung oder Abkochung genossen werden. Alle Nahrungsmittel, welche schwer verdaulich sind oder zu Darmkatarrhen führen, müssen in den Tropen vermieden werden. Auch übermässiger Alkoholgenuss prädisponiert zu dieser Erkrankung.

Der Bekleidung muss auch grosse Sorge getragen werden; man schütze den Leib gegen die in den Tropen häufigen brüsken Temperaturunterschiede und gegen directe Einwirkung der Luftfeuchtigkeit.

Bei Epidemien hat vielfach die Desinfection der Fäcalien der Kranken die Ausbreitung der Infection verhindert.

Was die Therapie im allgemeinen anbelangt, so muss zunächst bemerkt werden, dass es sehr wenige Krankheiten gibt, die derselben in ihren Anfangsstadien so zugänglich sind wie die acute Ruhr, und keine, die so schwer zu heilen ist wie die chronische Form der Krankheit. Bei der grösseren Zahl der Fälle gelingt es dem Arzte bei angemessener Behandlung die Ruhr zu coupieren. Die Erfahrung hat indess gelehrt, dass eine nur kleine Zahl von Ruhrkranken gleich nach den ersten Symptomen der Krankheit die ärztliche Hilfe in Anspruch nimmt. In den Tropen namentlich ist das um so gefährlicher, als die endemische Form leicht in eine chronische sich verwandelt und nicht selten zu Complicationen führt. Daher erklärt sich auch die relativ grosse Mortalität der Krankheit.

Wenn wir bis heutzutage kein Specificum gegen die Ruhr besitzen, so sind wir doch imstande, frische Fälle der Krankheit fast

sicher zur Heilung zu bringen. Das gleiche Princip der Behandlung gilt für alle Ruhrformen. Grössere Schwierigkeit bietet jedoch die endemische Form, und eine spontane Heilung gehört bei dieser zu den Seltenheiten, während epidemische Ruhrfälle nicht selten ohne jegliche medicamentöse Behandlung zur Genesung kommen. Die Behandlung der Ruhr soll eine diätetische und eine medicamentöse sein. Jedem Ruhrkranken muss auch bei den leichten Symptomen eine absolute Ruhe verordnet werden.

Die diätetische Behandlung.

Obwohl theoretisch jede leicht verdauliche Speise nicht schädlich auf die Dickdarmschleimhaut einwirken kann, so lehrt die Erfahrung, dass bei der Behandlung der Ruhr, namentlich der endemischen, beim ulcerösen Stadium derselben, feste Speisen, wenn auch leicht verdaulich, den Heilungsprocess hemmen. Es ist deshalb zu rathen, dass, solange Kolikschmerzen und Tenesmus bestehen, der Kranke nichts anderes als Milch geniesse. Fleischsuppen sind in den meisten Fällen, wenn dieselben mit schleimigem Zusatze bereitet sind, ebenfalls angezeigt, können aber die Milch nicht ersetzen. Die Milch lässt man am besten abgekocht und lauwarm verabreichen. und zwar $2-2\frac{1}{2}$ *l* in 24 Stunden. Maurel gibt von Milch anfangs $1\frac{1}{2}$ *l* in 24 Stunden und steigt allmählich bis zu 3 *l*. Bei Kranken, welchen Abscheu gegen die Milch zeigen, lässt man dieselbe entweder mit Kalk oder Vichywasser verdünnen. Nicht wenige Kranke vertragen die Milch am besten, wenn sie mit Zusatz von Kaffee oder Thee genossen wird, auch Kochsalz oder Natriumcarbonatzusatz macht oft die Milch geniessbarer.

Nach Bérenger-Féraud, dem ich beipflichte, wird die Milch den Kranken löffelweise alle 10 Minuten verabreicht und können sie auf diese Weise bis 2 *l* in 24 Stunden nehmen. Gelingt es auch dadurch die Milch dem Kranken erst beizubringen, so gehen wir hievon über zu den Fleischsuppen. Dieselben werden entweder als Bouillon oder als Beaftea oder auch als Schleimsuppen von Reis, Hafer, Gerste u. s. w. verabfolgt. Man kann noch die Fleischsuppen mit der Milchdiät verbinden.

Eier. Die Eier bieten eines der Hauptverpflegungsmittel für den Ruhrkranken. Wenn sie von Beginn der Krankheit vertragen werden, so verordne man nebst der Milchdiät 2—6 am besten im rohen oder leicht gekochten Zustande in den 24 Stunden. Das Eiweiss allein genommen nach Griesinger (das Weisse von mehreren Eiern in eine Flasche mit etwas Zucker und Wasser geschüttet) lindert Koliken und Tenesmus.

Die flüssige Diät muss solange fortgesetzt werden, bis Besserung der Symptome eingetreten ist. Sodann kann man allmählich zur gemischten Kost übergehen. Von den festen Speisen wird am besten Hühner-, beziehungsweise Taubenfleisch vertragen. Auch sind Beefsteak, Coteletten u. s. w. oder Fische zu verordnen.

Getränke. Um den heissen Durst der Ruhrkranken zu stillen, haben sich von den verschiedenen Getränken die schleimigen erprobt (z. B. Reis-, Hafer- und Gerstenabkochungen). Auch Vichywasser, Giesshübler und ähnliche Mineralquellen werden von den meisten Kranken ohne Nachtheil für ihr Leiden gut vertragen. Was das Eis anbelangt, so ist oft beobachtet worden, dass die Darmperistaltik sich steigerte, was ja gewiss nicht von Vortheil sein kann. Citronensäure (Limonade) kann in manchen Fällen gute Dienste leisten.

Medicamentöse Behandlung.

Die Bekämpfung der Ruhr durch medicamentöse Eingriffe geschieht entweder durch Verabreichung der Heilmittel per os oder durch Einführung derselben per rectum. Letzteres muss von vorneherein als logisch begründeter angesehen werden, da sie auf die primitiv erkrankten Organe direct einzuwirken gestattet.

Wenn wir den Wert der Abführmittel, welche früher zur Bekämpfung der Ruhr ausgiebig gegeben wurden, nicht in Abrede stellen wollen, so ist ein dauernder Erfolg von denselben kaum zu erwarten. Ricinusöl, sowie Natrium- und Magnesiumsalze besitzen absolut keinen Einfluss auf den Ruhrprocess und können nur dazu dienen, den Darm für kurze Zeit von Fäcalien, pseudomembranem Schleime u. s. w. zu befreien.

Von den Abführmitteln hat sich noch am meisten Calomel bewährt, wohl wegen seiner antiseptischen Wirkung. Um purgative Wirkung zu erzielen, muss man das Calomel in Einzeldosen von 0,5 *g* geben, zur Erzielung von antiseptischer Wirkung aber gibt man es zu 0,05 *g* allstündlich. Ich gebe es in der letzten Zeit in Verbindung mit Naphthalin nach folgender Vorschrift:

Calomel 0,5, Naphthalin 1,0, Ol Pergamotti Gutt III f. doses X d oblatas. S. stündlich 1 Oblate. Bei Kindern wird die Gabe beider Mittel je nach dem Alter geringer sein.

Als alterierendes und adstringierendes Mittel ist die Ipecacuanhawurzel bei der Behandlung der Ruhr neuerdings sehr in Ansehen gekommen. Das Mittel übt in manchen Fällen, wenn es richtig angewandt wird, man darf sagen fast specifisch auf den Ruhrprocess, ist jedoch in schweren Fällen, namentlich von der

Amöbendysenterie, oft unwirksam. Eine gute, bei den indisch-englischen Aerzten sehr beliebte Anwendungsmethode ist folgende:

Man gibt dem Kranken einige Tropfen Opiumtinctur oder eine Morphiumeinspritzung und legt gleichzeitig ein Terpentinöl oder Sinapismen-Kataplasma auf den Bauch. Eine halbe Stunde später gibt man 1 *g* von Ipecacuanhawurzel und kann diese Dosis nach je einer Stunde noch ein- bis dreimal wiederholen. Flüssigkeiten werden verboten und nur etwas Eis gestattet. Man kann auf diese Weise grössere Quantitäten von Ipecacuanha dem Kranken beibringen, ohne dass das Erbrechen zu intensiv wird. Die Ipecacuanha wird sonst auch nach anderen Methoden verordnet, von denen die brasilianische (*à la brèsilienne*) namentlich von französischen Colonialärzten namhaft gemacht wird. Man infundiert 2—8 *g* von dem Pulver der Ipecacuanha in 250—500 *g* siedenden Wassers und lässt es 12 Stunden stehen. Man erhält auf diese Weise ein erstes Infus, welches man abgiesst, um den Satz ein zweitesmal mit derselben Menge Wasser zu infundieren; nach 12 Stunden wird dieses zweite Infus abgegossen und hierauf auf gleiche Weise ein drittes Infus hergestellt. Das erhaltene erste Gefäss auf einmal oder mehreremal vertheilt genommen, bedingt fast immer Erbrechen und oft Durchfall. Nach Entnahme des zweiten Gefässes ist das Erbrechen seltener, die Stühle vermindert. Das dritte Gefäss verursacht ein Erbrechen und die Zahl der Stühle vermindert sich oder bleibt stationär.

Simaruba (Ailanthus glandulosa) und die Granatwurzelrinde erfreuen sich einer Popularität als Ruhrmittel sowohl in Aegypten, als auch in den holländischen Colonien. Sie werden allein oder zusammen verbunden als Decocte gegeben. Eine Vorschrift nach Gelpke lautet:

Rp. Curt Rad. Granatorum, Simaruba aa 10,0 Macera c vino gallico 750 per oras XX s. 6—8 Esslöffel bei Erwachsenen, ebensoviel Theelöffel bei Kindern.

Nach persönlichen Erfahrungen ist diesen Mitteln keine Wirkung auf das acute Stadium der Ruhr beizumessen, bei chronischer Form können sie gute Dienste leisten. Zweckmässiger sind die

Antiparasitären Mittel,

von welchen das schon erwähnte Naphthalin allein oder mit Calomel und auch Salol günstig auf den Ruhrprocess wirken. Das Naphthalin wird allein bis 1,5 pro die gegeben. Das Salol entweder in Oblaten oder nach Raschs Vorschrift: Salol 4,0, Ol Olivar fermid. 4,0, Aq. Chlorformi 120,0 halb- oder stündlich theelöffelweise zu nehmen.

Von Narcoticis kommt das Opium insonderheit in seinen

Tincturen in Betracht, und zwar immer im palliativen Sinne, als schmerzstillendes Mittel. Grössere und fortgesetzte Gaben von Opiaten wirken sehr nachtheilig, indem dieselben zur Constipation führen, welche nach vielen Beobachtungen zu Metastasen, namentlich Leberabscessen führen kann.

Per rectum.

Die Behandlung der Ruhr mit hohen Darmeingiessungen fusst auf unseren Kenntnissen über die Localisation der Krankheit. Diese bringen Lösungen von adstringierenden, beziehungsweise antiparasitären Mitteln in unmittelbaren Contact mit der erkrankten Schleimhaut. Die zur Verwendung kommende Flüssigkeit muss in der Menge von wenigstens 1 *l* unter stetigem hohen Drucke und langsam eingegossen werden. Wir wählen hiebei diejenigen Mittel, welche bei Absorption nicht giftig auf den Körper wirken. Carbolsäure und Sublimat sind deshalb zu verwerfen. Auch schwer lösliche Mittel wie Naphthalin und Jodoform sind ungeeignet. Von den in Anwendung kommenden Mitteln sind Salicylsäure, Chinin, Tannin und das Silbernitrat zu nennen.

Ueber Salicylsäure sind bis jetzt nur wenige Erfahrungen gemacht worden, und Chinin ist, wenn es sich auch als wirksam erwiesen hat, wegen des Kostenpreises für die Enteroklyse in grossem Massstabe nicht überall verwendbar. Silbernitrat ist sonst von einigen Autoren sehr gepriesen, hat sich in unseren Händen aber in starken Lösungen (2:1000) als sehr schmerzhaft, in schwächeren als unwirksam erwiesen.

Tannin besitzt vor allen von uns erprobten Mitteln den Vorzug, nicht giftig zu sein und gleichzeitig antiparasitär zu wirken. Mit der Tanninbehandlung werden die acuten Fälle von Dysenterie bald zum Stillstande gebracht. Die Amöben wurden zwar bei 0,5 %igen Lösungen, welche wir anwandten, nicht rasch abgetödtet, nach dreitägigem Gebrauche von Tannineingiessungen aber (drei Eingiessungen täglich, die wenigstens 10 Minuten lang im Darme verweilen müssen) verschwinden sie gänzlich. Nur in sehr wenigen Fällen von acuter Dysenterie musste die Behandlung durch längere Zeit fortgesetzt werden. Es handelte sich aber hier um ganz schwere Erkrankungen. Gewöhnlich werden die Stuhlausleerungen seltener, Blut und Schleim verschwinden allmählich. Schon am dritten oder vierten Behandlungstage erfolgen die Stühle erst bei jeder Eingiessung. Damit wollen wir nicht behaupten, dass nicht auch andere Substanzen den gleichen Erfolg haben könnten, wir betonen aber hier, dass wir mit dem Tannin bei Hunderten von acuten Dysenteriefällen bis jetzt fast keinen Misserfolg gehabt haben.

Anwendung der Enteroklyse.

Die hohen Darmeingiessungen werden nach Cantani auf folgende Weise ausgeführt. Das zur Verwendung kommende Gefäss ist am besten aus Glas, der Kautschukschlauch 2 *m* lang, die Canäle 10 *cm* lang, aus gehärtetem Kautschuk mit nicht zu kleiner Oeffnung. Man bereitet eine 0,5%ige Tanninlösung im lauwarmen Zustande und giesst 2—2$^1/_2$ *l* Flüssigkeit in den Darm ein. Der Irrigator wird entweder von einer Person derart gehalten oder gehängt, dass die Flüssigkeit langsam unter gelindem Drucke einströmt. Der Ansatz wird geölt und mit Vorsicht bis 8 *cm* tief in den Mastdarm eingeführt. Der Kranke nimmt die Knieellenbogenlage ein oder legt sich auf die Seite, die Knie gegen den Bauch angezogen. Wenn beim Einführen des Ansatzes ins Rectum Hindernisse gespürt werden, so zieht man ihn zurück und sucht entweder durch Aenderung der Lage des Kranken oder durch vorsichtige Wendung des Rohres, gewöhnlich nach der linken Seite, die Einführung zu ermöglichen. Man unterbreche jedesmal die Eingiessung, sobald Schmerzen oder andere unangenehme Erscheinungen des Patienten auftreten. Die Flüssigkeit muss mindestens 10 Minuten lang im Darme bleiben. In den ersten Tagen wird die Eingiessung zwei- bis dreimal gemacht, nach Besserung der Symptome einmal, und wird solange fortgesetzt, bis der Stuhl ganz normal aussieht. Bei chronischer Dysenterie werden oft nach Anwendung der Eingiessungen grosse Membranstücke erst nach mehrtägigem Gebrauche hervorbefördert. In manchen Fällen kommt es vor, dass zeitweise die Abstossung der Membranstücke aufhört, um wieder bei Fortsetzung der Behandlung sich einzustellen. Man wird deshalb immer mit der Behandlung soweit zu gehen haben, bis mehrere Tage hindurch in der ausgegossenen Flüssigkeit keine Membranen mehr vorhanden sind.

Bei Kindern bietet die Enteroklyse die einzige zweckmässige Behandlungsmethode. Wir nehmen hiezu je nach dem Alter schwächere Tanninlösungen und kleinere Quantitäten von Flüssigkeit.

Gleichzeitig mit den hohen Eingiessungen kann man zur Bekämpfung von anderweitigen Symptomen noch kleine medicamentöse Klystieren anwenden oder medicamentöse Suppositorien durch das Rectum einführen. Gegen Proktitis (Entzündung oder Verschwärung des Mastdarmes) Eiszapfen, Eisklystieren, Laudanum oder Cocain, Suppositorien mit Jodoform oder Silbernitrat u. dgl.

Die Behandlung der Complicationen der Ruhr und der chronischen Form derselben ist vorwiegend symptomatisch. Gegen Darmblutung erzielt man mit Application vom Eisbeutel auf

den Bauch die besten Erfolge. Ergotineinspritzungen werden nur bei sehr profusen Darmhämorrhagien zu versuchen sein. Gegen drohende Darmperforation ist der Gebrauch des Eisbeutels das beste Mittel, sonst grosse Gaben von Opiaten in Verbindung mit Darmantisepsis (Naphthol, Salol u. s. w.), Enteroklyse aber ist zu unterlassen. Bei schon erfolgter Perforation (Peritonitis) vermögen weder Eisbeutel noch die anderen üblichen Antispastica, wie Terpentin, Collodiumapplicationen, auch das Abdomen irgend welchen Nutzen zu bringen. Selbst ein operativer Eingriff wird kaum zu wagen sein.

Die sonstige Behandlung der chronischen Dysenterie erheischt vor allem eine Regelung der Diät. Die Nahrungsmittel sollen derart gewählt werden, dass sie nicht Scybala im Dickdarme bilden und dadurch eine Reibung der Schleimhaut bedingen können. Leicht verdauliche Speisen, wie Milch, Eier, Butter, zartes Fleisch, können zu öfterenmalen des Tages und in nicht zu grossen Quantitäten auf einmal gestattet werden. Von Genussmitteln sind am meisten leichte Rothweine angezeigt. Allgemeine hygienische Massregeln, gute Lüftung der Wohnräume, kalte Abreibungen u. s. w. sind zu empfehlen.

Beim Vorhandensein von Durchfall verordnet man innerlich gewöhnlich salicylsaures Wismut, Benzonaphthol, Naphthalin und andere Darmantiseptica an. Gleichzeitig indessen bleibt die Enteroklyse noch für chronische Ruhrfälle die geeignetste Behandlungsmethode.

Bei Fällen, welche mit zeitweiliger Obstipation einhergehen, sucht man mit leichten Abführmitteln und zweckmässiger Diät zu helfen. Oft nützt hier vorsichtige Massage der Bauchdecken. In schweren chronischen Ruhrfällen ist die Bettruhe geboten. Nehmen die Symptome neuerlich acuten Verlauf an, so müssen die bei der acuten Form beschriebenen Methoden zur Anwendung kommen. Entsteht Tympanitis (ein seltenes aber hartnäckiges und schweres Vorkommnis der chronischen Ruhr), so sind nach meiner Erfahrung die hohen Darmeingiessungen ganz zu vermeiden. Am besten hilft hier das Terpentinöl innerlich gegeben, sowie Antispastica auf das Abdomen appliciert.

Endlich seien noch einige Mittel erwähnt, die namentlich bei chronischer Dysenterie in den Tropen sehr verbreitet sind. Als das weitest gepriesene ist hier das obenerwähnte Simaruba als infus 50 *g* in 75 *g* warmen Wassers morgens und abends einen Theelöffel voll zu nehmen.

Myrobalanus (indische Gerste), dessen Wirkung zuerst abführend, dann adstringierend ist, hilft bei schweren Ruhrfällen wenig.

Ferner kommen hier in Betracht Tinct. Lavandulae, Lignum Campechianum, Aegle marmelos und Wrighti antidysenterica, die von einigen Autoren anempfohlen wurden, jedoch keine Verbreitung bei der Behandlung der chronischen Ruhr gefunden haben.

Luftveränderung oder Klimawechsel sind bei chronischer Ruhr nur dann angezeigt, wenn keine acuten Symptome mehr vorhanden oder zu befürchten sind, denn Beseitigung des Grundprocesses wird durch dieselben nicht erreicht, während die Krankheit nach allen Seiten auch mit den bereits aufgestellten Grundsätzen wirksam bekämpft wird. Ist der allgemeine Ernährungszustand durch mangelnden Appetit und schlechte Verdauung stark gesunken und sind die Kranken so anämisch, dass mit den erwähnten Methoden nichts mehr zu erreichen ist, so kann Klimawechsel wohlthuend wirken.

Literatur.

Allgemeines.

Annesley, Diseases of India. 1828.
Corre, Traité clinique des maladies des pays chauds. 1887.
Councilman and Lafleur, Amoebic Dysentery. John Hopkins Hospital Reports. Baltimore 1891. Vol. II.
Dutroulau, Traité des maladies des Européens dans les pays chauds. Paris 1868.
Fayrer, Tropical diseases. London 1881.
Griesinger, Arch. für physiolog. Heilkunde. 1854. Bd VIII.
Haspel, Maladies de l'Algerie. Paris 1850.
Heubner, Arch. für Heilkunde. 1871.
Derselbe, Dysenterie. Von Ziemsens Handbuch d. spec. Pathol. und Therap. Bd II. 1874.
Hirsch A., Lehrbuch d. historisch-geographischen Pathol. Stuttgart 1881.
Kelsch et Kiener, Les maladies des pays chauds. Paris 1886.
Kruse und Pasquale, Untersuchungen über Dysenterie und Leberabscess. Zeitschrift für Hygiene. 1893. Bd XVI.
Morehead, Clinical researches on diseases in India. London 1860.
Roux F., Les maladies des pays chauds. Paris 1889.
Wesener, Unsere gegenwärtigen Kenntnisse über Dysenterie u. s. w. Centralbl. für allg. Pathologie u. patholog. Anatomie. 1892. Bd III.
Zimmermann, Von der Ruhr in dem Volke. Zürich 1767.

Geschichtliches.

Archigenes, bei Aetius, Tetrabibl. III. sermot. cap. 43.
Aretaeus, De signis et causis diuturnor morb. Lib. II. cap. IX. Ed. Kühn.
Avicenna, Canon lib. I. Fen. II. Tract. II. cap. VII.
Caelius Aurelianus, Morbor. chron. lib. IV. cap. VI.
Celsus, De medicina lib. IV. cap. 15.
Freher, rer. germ. script. I. 820.
Galenus, De locis affectis. lib. II. cap. V. u. lib. VI. cap. II. Ed. Kühn VIII.
Hippokrates, Epid. Lib. I. Sect. II. u. III. 54. De Victus Lib. III. Sect. VII. Aphorism. 22.
Monro, Observations on the means of preserving the health of soldiers. London 1780.
Papyrus Ebers, übersetzt von Joachim. Berlin 1890.
Pringle, Observations sur la dysenterie des champs. Maladies des Armées 3me partie, chap. VI.

Geographisches.

Amat, Gaz. med. de Paris 1883.
Ayres, North. amer. med. J. 1860.
Brousmiche, ref. in Virch. Jahresbericht 1887.
Cartier, Arch. de med. nav. 1888.
Felkin, On the geographical distribution of some tropical diseases. London 1889
Forne, Arch. de med. nav. Dec. 1888.
Hirsch, op. cit.
Jaugeon, Contribution à l'étude de la geographie med. Arch. med. nav. Nov. 1887.
Marestang, Arch. med. nav. Mars 1888.
Moursou, Arch. med. nav. Nov. 1887.
Rasch, Virch. Arch. Bd 140 Heft 2.
Rhey, Contributions à la geographie med. Arch. med. nav. 1887.
Reymond, Arch. med. nav. Nov. 1893.
Trucy, Arch. med. nav. Avril 1887.

Aetiologie.

Arnaud, Recherches sur l'etiologie de la dysenterie des pays chauds. Annales de l'Institut Pasteur 1894 Nr. 7.
Bertrand, De la dysenterie épidemique. Paris 1873.
Bertrand et Baucher, Nouvelle étude de la bacteriologie des selles dans la dysent. nostras. Gaz. hebd. 6. Oct. 1893.
Bertrand et Baucher, Note sur la bacteriologie des selles dans la dysent. chr. des pays chauds. Gaz. hebd. Avril 1894.
Babes, Etude sur l'enterohépatite suppurée endemique. Annales de l' Institut de Pathologie et Bacteriol. de Bucarest. 1895. Vol. V.
Budäus, Miscell. med. chir. Lips. 1733.
Brunner, Zur Aetiologie der Ruhr. Berl. klin. Wschr. 1877. S. 359.
Calmette, Etude experimentale de la dysenterie ou enterocolite endemique d'extrème Orient etc. Arch. med. nav. Nov. 1893.
Chantemesse et Widal, Bull. de l'Acad. de med. 3. Serie T. XIX. p. 522.
Condorelli-Mangeri e Aradas, Rev. internaz. di med. e chir. Dec. 1885.
Fayrer, op. cit.
Gasser, Notes sur les causes de la dysenterie. Arch. med. exper. T. VII. 1895.
Griesinger, op. cit. und Gesamm. Abhandl. 1872.
Hirsch, op. cit. S. 224—249.
Hunter, Observations on the diseases of the army in Jamaica. London 1788.
Laveran, Ètiologie de la dysenterie. Semaine med. 1893 8. Nov.
Moursou, Arch. med. nav. 1887.
Maggiora, Centralbl. Bact. 1891. Bd XI.
Normand, Compt. rend. 1876. Vol. 83.
Normand, Arch. med. nav. 1877.
Ogata, Centralbl. Bact. Bd XI, S. 264.
Petrone, Nota sull' infezione dyssenterica. Lo specimentale 1884 Mai. S. 509.
Prunner, Die Krankheiten des Orients. Erlangen 1847.
Silvestri, de, Contribution à l'étude étiologique de la dysenterie. Compt. rend. de la Soc. de Biologie 2. Fevr. 1895.
Willan, Ueber die Krankheiten in London. Aus d. Engl. Hamburg 1802.
Zachariadis, Rapport sur le Pélerinage de 1893. Alexandrie 1893.

Amöbenätiologie.

Blanchard, Traité de Zoologie médicale. T. 1. 1885.
Braun, Die thierischen Parasiten des Menschen. 1895.
Calandrucio, Animali parassiti dell' uomo in Sicilia. Atti dell'Academ. Gev. Sec. IV. 1890. V. II.
Casagrandi e Barbagallo Lapisardi, sull' amoeba coli. Catania 1895.
Celli e Fiocca, Intorno alla biologia delle Amebe. Annali d' Igiene esperim. Vol. V, Fasc. II.
Celli e Fiocca, Sulla Etiologia della Dissenteria. Ref. med. Nr. 34. 1895.
Councilman, Dysentery. Boston Journal. Jahrg. 1892.
Councilman and Lafleur, Amoebic dysentery. op. cit.
Cunningham D. D., Seventh annual Report of the Sanitary Commitioner with the Government of India. Calcutta 1870.
Derselbe, On the development of certain microsc. organ. etc. Quart. Journ. micros. Soc. Vol. XXI. 1881.
Dock, Daniels Texas med. Journ. April 1891.
Ebstein, Beobacht. über Cercomonas hominis und Amöba Coli. Prag. med. Wschr. 1893 (38—40).
Edwards and Walerman, Pacif. med. Journ. 1892.
Eichberg, Med. News. 1891. Vol. XIV.
Fenoglio, Enterocolite per amebe coli. Arch. ital. di Biolog. T. XIV. 1890.
Gerry, A case of amoebic dysentery. Boston med. and surg. Jour. Vol. II. 1891.
Grassi, Dei Protozoi parasiti. Gaz. med. ital. lomb. 1879. Nr. 45.
Derselbe, Intorno ad alcuni Protisti endoparasitici. Att. soc. sc. Nal. Vol. XXIV. 1882.
Harold, Case of dysentery with Amoeba coli in the stools. Lancet Dec. 1892.
Harris, Three cases of amoebic dysentery. Med. News. Dec. 1892.
Hlava, Ueber die Dysenterie. Ref. im Centralbl. für Bacter. I. 1887.
Howard, The Amoeba coli, its symptoms, diagnosis and prognosis in the report of two cases. Med. News. Dec. 1892.
Kartulis, Zur Aetiologie der Dysenterie in Aegypten. Virch. Arch. Bd CV, S. 521.
Derselbe, Ueber weitere Verbreitungsbezirke der Dysenterieamöben. Centralbl. der Bacteriol. 1890. Bd VIII.
Derselbe, Einiges über die Pathogenese der Dysenterieamöben. Centralbl. der Bacteriol. 1891. Bd IX.
Koch R., Berichte über die Thätigkeit zur Erforschung der Cholera in Aegypten und Indien. Deutsch. Reichsanzeiger 1883.
Kovács, Zeitschrift für Heilkunde. Berlin 1892 Bd XIII.
Lafleur, John Hopkins Hospital Bulletin 1890. Vol. I.
Lambl, Aus dem Franz-Josef-Kinderspitale in Prag. Theil I. Prag 1860.
Leuckart, Die Parasiten des Menschen u. s. w. 2. Aufl. Bd I, 1. Abth. 1879—1886.
Lewis, Sixth annual Report of the Sanitary Commition with the Government of India 1870.
Loesch, Massenhafte Entwicklung von Amöben im Dickdarm. Virch. Arch. Bd LXV. 1875.
Lutz, Centralbl. für Bacteriol. 1891. Bd X.
Massiutin, Ueber die Amöben als Parasiten des Dickdarmes. Centralbl. für Bacteriol. 1889. Bd IX.

Musser, University medical Magazin. 1890. Vol. III.
Nasse, Arbeiten aus der chir. Klinik in Berlin. Ref. im Centralbl. für Bacteriol. 1892. Bd XI.
Normand, Note sur deux cas de colite parasitarie. Arch. de med. nav. 1879.
Osler, Centralbl. für Bacteriol. 1890. Bd VII.
Perroncinto, I parassiti del uomo e degli animali utili. Milano 1882.
Pfeiffer L., Die Protozoën als Krankheitserreger. Jena 1891. S. 212.
Quinke und Roos, Ueber Amöbenenteritis. Berl. klin. Wschr. XXX. 1893. Nr. 45.
Rhein, The Amoeba coli. Med. News. 1892.
Roos, Zur Kenntnis der Amöbenenteritis. Arch. für exp. Pathol. und Pharm. XXXIII.
Schuberg, Die paras. Amöben d. mensch. Dickdarmes. Centralbl. für Bacteriol. XIII. 1893.
Simon, John Hopkins Hosp. Bull. I. 1890.
Stengel, The Amoeba coli. University Magaz. 1891.
Vivaldi, Riforma med. ott. 1894.

Pathologische Anatomie.

Basch, Anatom. und klin. Untersuch. über Dys. Virch. Arch. Bd 45.
Becker, De dysenterie con een. path. anat. en pract. standpunct beschouwt. Batavia 1849.
Besser, Experim. Beitrag zur Kenntnis der Ruhr. Dissert. Dorpat 1884.
Birch-Hirschfeld, Lehrbuch der pathol. Anatomie.
Blecker, La dysenterie observée au point de vue pathol. etc. La Haye 1856.
Catteloup, Recherches sur la dysenterie du Nord de l'Afrique. Recueil de Mémoires VII. 1851.
Cornil, Note sur l' anatomie pathol. des ulceration intestinales dans la dysenterie. Soc. Biol. 8. III. 1873.
Derselbe, Des inflam. pseudomembranenses et ulcereuses etc. Bull. de l'academie de médicine. 3me Serie. T. XX. 1888.
Cruveilhier, Anatomie pathol. du corps humain. 38 et 40.
Gayme, De la dysenterie éndemique dans la Basse Cochinchine. Thèse. Montpellier 1866.
Gély, Essai sur l' alterations anatomiques qui constituent l' état dysenterique. Gaz. med. T. VII.
Heubner, Beiträge zur inter. Heilk. 1871.
Julien, Aperçu sur les lesions anatomique de la dysenterie en Cochinchine. Thèse· Montpellier 1864.
Kaufmann P., Die Quarantänestation in Tor. Berlin 1892.
Kelsch, Critique et recherches histologique sur l'anatomie pathol. de la dysenterie. Soc. de Biol. 15. III. 1873.
Derselbe, Contributions à l'anatomie pathol. de la dysenterie aigue. Ibid. p. 687.
Kiener et Kelsch, Etude anatomo-pathol. de la dysenterie etc. Ibid. 1884. I. p. 181.
Klebs, Die allg. Pathol. u. s. w. 1. Theil 1887.
Morachi, Ueber die Pathologie der Dysenterie. Würzburg 1860.
Rokitansky, Lehrbuch der pathol. Anatomie. III. Bd 1, S. 207.
Scheube, Japanische Ruhr. Virch. Arch. Bd 99, S. 379.
Virchow, Arch. für pathol. Anat. Bd I, S. 251.
Derselbe, Ibid. Bd V, S. 348.
Derselbe, Kriegstyphus und Ruhr. Ibid. Bd LII.

Klinisches.

Bérenger-Féraud, Traité de la dysenterie. Paris 1883.
Bertrand et Fontan, De l'enterocolite etc. Arch. de med. nav. T. 47. Nr. 2. 1887.
Bougarel, De la dysenterie éndemique dans le Cochinchine Français. Montpellier. Thèse. 1860.
Combay, Traité de la dysenterie des pays chauds. 1847.
Corre, op. cit.
Delioux de Savignac, Traité de la dysenterie. 1863.
Du Brun, Maladies des pays chauds. Paris 1894 (Encycl. des aide-mémoirs).
Dutroulau, op. cit.
Ehrel, Etude sur la dysenterie. Thèse de Paris 1856.
Eichhorst, Ruhr. Eulenburgs Realencykl. d. Med. 2. Aufl. Bd 17.
Finger, Die epidemische Ruhr. Prager Vierteljahrschr. II. 1849.
Griesinger, Gesammelte Abhandlungen. Berlin.
Heubner, Dysenterie. Ziemsens Handb. d. sp. Path. und Ther. Bd II. 1886.
Lyons, Diseases of the army of the east. London 1856.
Thevenot, Traité des maladies des Européens dans les pays chauds. Paris 1890.
Vogt, Monographie der Ruhr. Bern 1856.

Behandlung.

Culberston, New Remedies. Therap. Gaz. March 15, 1881.
Docker Scott, The Lancet. 1858.
Dujardin-Baumetz, Bull. de Therap. 25 Mars 1874.
Fisch, Tropische Krankheiten. Basel 1894.
Gallico, Gaz. med. d. Venez. 1881.
Gelpke, Deutsche med. Wschr. 10. Aug. 1893.
Grasser, Deutsche med. Wschr. 5. Oct. 1895.
Johnstone, The treatment of dysentery etc. Amer. Journ. Aug. 1892.
Kartulis, Behandlung der Ruhr. Handb. der spec. Therap. inn. Krankh. 1. Bd, S. 364.
Komanos, Berl. klin. Wschr. 1879.
Leahy, Value of a satur. solut. of epsom salt in the treatment of dysentery. Lancet 1892.
Mackenzie, Clinical Society of London. 1884.
Macferson, On the history of the use of Specac. in dysentery. Med. Soc. 1885. Bd 8.
Maurel, Bulletin gener. de therap. Mars 1881.
Méry, De la dysenterie des pays chauds. Thèse de Paris 1875.
Novicoff, Revue des sciences med. 1886. 60.
Pecholier, Compt. rendus de l'acad. de science. 1862 T. LV, p. 771.
Rasch, Deutsche med. Wschr. 27. April 1893.
Robert, Arch. de med. nav. 1873.
Segond, Document relative à la methode éclectique employée contre la dysenterie. Paris 1836.

Nachtrag.

Boas, Amöbenenteritis. Deutsche med. Wschr. 2. April 1896.
Manner, Ein Fall von Amöbendysenterie. Wiener klin. Wschr. (Nr. 8 u. 9. 1896.)
Peyrot et Roger, Abcess dysenter. ne contenant que des amibes. (Semaine medicale Nr. 18. 1896.)

K. u. k. Hofbuchdruckerei Jos. Feichtingers Erben, Linz. 96.8815

SPECIELLE
PATHOLOGIE UND THERAPIE

herausgegeben von

HOFRATH PROF. D[R.] HERMANN NOTHNAGEL

unter Mitwirkung von

San.-R. Dr. **E. Aufrecht** in Magdeburg, Prof. Dr. **A. Baginsky** in Berlin, Prof. Dr. **M. Bernhardt** in Berlin, Hofr. Prof. Dr. **O. Binswanger** in Jena, Hofr. Prof. Dr. **R. Chrobak** in Wien, Prof. Dr. **Cornet** in Berlin, Geh. Med.-R. Prof. Dr. **H. Curschmann** in Leipzig, Geh. Med.-R. Prof. Dr. **P. Ehrlich** in Berlin, Prof. Dr. **Th. Escherich** in Graz, Geh. Med.-R. Prof. Dr. **C. A. Ewald** in Berlin, Dr. **E. Flatau** in Berlin, Doc. Dr. **L. v. Frankl-Hochwart** in Wien, Doc. Dr. **S. Freud** in Wien, Reg.-R. Prof. Dr. **A. v. Frisch** in Wien, Med.-R. Prof. Dr. **P. Fürbringer** in Berlin, Dr. **D. Gerhardt** in Strassburg, Geh. Med.-R. Prof. Dr. **K. Gerhardt** in Berlin, Prof. Dr. **Goldscheider** in Berlin, Geh. Med.-R. Prof. Dr. **E. Hitzig** in Halle a. d. S., Geh. Med.-R. Prof. Dr. **F. A. Hoffmann** in Leipzig, Prof. Dr. **A. Högyes** in Budapest, Prof. Dr. **G. Hoppe-Seyler** in Kiel, Prof. Dr. **R. v. Jaksch** in Prag, Prof. Dr. **A. Jarisch** in Graz, Prof. Dr. **H. Immermann** in Basel, Prof. Dr. **Th. v. Jürgensen** in Tübingen, Dr. **Kartulis** in Alexandrien, Geh. Med.-R. Prof. Dr. **A. Kast** in Breslau, Doc. Dr. **G. Klemperer** in Berlin, Prof. Dr **Th. Kocher** in Bern, Prof. Dr. **F. v. Korányi** in Budapest, Hofr. Prof. Dr. **R. v. Krafft-Ebing** in Wien, Prof. Dr. **F. Kraus** in Graz, Prof. Dr. **L. Krehl** in Jena, Geh. San.-R. Prof. Dr. **O. Leichtenstern** in Köln, Prof. Dr. **H. Lenhartz** in Hamburg, Geh. Med.-R. Prof. Dr. **E. v. Leyden** in Berlin, Prof. Dr. **K. v. Liebermeister** in Tübingen, Prof. Dr. **M. Litten** in Berlin, Doc. Dr. **H. Lorenz** in Wien, Doc. Dr. **J. Mannaberg** in Wien, Prof. Dr. **O. Minkowski** in Strassburg, Dr. **P. J. Möbius** in Leipzig, Prof. Dr. **C. v. Monakow** in Zürich, Geh. Med.-R. Prof. Dr. **F. Mosler** in Greifswald, Doc. Dr. **H. F. Müller** in Wien, Prof. Dr. **B. Naunyn** in Strassburg, Hofr. Prof. Dr. **J. Neumann** in Wien, Hofr. Prof. Dr. **E. Neusser** in Wien, Prof. Dr. **K. v. Noorden** in Frankfurt a. M., Hofr. Prof. Dr. **H. Nothnagel** in Wien, Prof. Dr. **H. Oppenheim** in Berlin, Prof. Dr. **L. Oser** in Wien, Prof. Dr. **E. Peiper** in Greifswald, Hofr. Prof. Dr. **A. Přibram** in Prag, Geh. Med.-R. Prof. Dr. **H. Quincke** in Kiel, Prof. Dr. **E. Remak** in Berlin, Geh. Med.-R. Prof. Dr. **F. Riegel** in Giessen, Prof. Dr. **O. Rosenbach** in Berlin, Prof. Dr. **A. v. Rosthorn** in Prag, Geh. Med.-R. Prof. Dr. **H. Schmidt-Rimpler** in Göttingen, Hofr. Prof. Dr. **L. v. Schrötter** in Wien, Prof. Dr. **F. Schultze** in Bonn, Geh. Med.-R. Prof. Dr. **H. Senator** in Berlin, Doc. Dr. **M. Sternberg** in Wien, Doc. Dr. **G. Sticker** in Giessen, Prof. Dr. **K. Stoerk** in Wien, Prof. Dr. **H. Vierordt** in Tübingen, Prof. Dr. **O. Vierordt** in Heidelberg, Prof. Dr. **R. Wollenberg** in Halle a. d. S., Doc. Dr. **O. Zuckerkandl** in Wien.

V. BAND,

IV. THEIL, III. ABTHEILUNG.

DER
SCHWEISSFRIESEL.

VON

Prof. Dr. H. IMMERMANN in Basel.

WIEN 1898.

ALFRED HÖLDER

K. U. K. HOF- UND UNIVERSITÄTS-BUCHHÄNDLER

I. ROTHENTHURMSTRASSE 15.

DER

SCHWEISSFRIESEL.

VON

PROF. DR. H. IMMERMANN

IN BASEL.

WIEN 1898.

ALFRED HÖLDER

K. U. K. HOF- UND UNIVERSITÄTS-BUCHHÄNDLER

I. ROTHENTHURMSTRASSE 15.

Ch. Reisser & M. Werthner. Wien.

INHALT.

Literatur.

Die ältere deutsche Literatur über „Friesel" ist ausserordentlich umfangreich, lässt sich jedoch für das specielle Studium des „Schweissfriesels" nur mit äusserster Vorsicht verwerthen, da sehr Vieles, nicht zu letzterer Krankheit Gehöriges, oder Zweifelhaftes in ihr mit untergebracht ist. Eine kritische Sichtung derselben ist namentlich den Bemühungen von A. Hirsch zu danken, dem es endlich gelang, die schon vor ihm angestrebte Trennung der lediglich symptomatischen Frieselformen (oder Miliarien) von dem essentiellen Frieselfieber (oder dem von ihm so benannten „Schweissfriesel") definitiv durchzuführen und dessen officielle Anerkennung, als Species der Pathologie, auch auf deutschem Literaturgebiete zu erzwingen. Dagegen lässt sich die französische Literatur über „Suette des Picards" und über „Suette miliaire", sowie die italienische über „Migliari" und „Febbre migliare" im Wesentlichen ohne Vorbehalt für die Erforschung der in Rede stehenden Krankheit benützen, da die betreffenden Abhandlungen meist wirklich von ihr handeln.

Für eine richtige Würdigung des Schweissfriesels in historischer Beziehung ist indessen eine vorgängige Kenntniss der in der Geschichte der Volkskrankheiten des Mittelalters als „englischer Schweiss" bekannten Seuche unerlässlich, da letztere mit dem modernen Schweissfriesel mindestens sehr nahe verwandt ist. Eine kurze Schilderung des englischen Schweisses und seiner Epidemien ist darum der nachstehenden Bearbeitung des Schweissfriesels in deren historischem Theile von mir beigegeben. Vgl. über diesen Gegenstand namentlich:

Caji Britanni (Kaye) de Ephemera Britannica Liber. Edid. C. Hecker. Berolin. MDCCCXXXIII. — C. Hecker: Der englische Schweiss. Berlin 1834. — Seitz: Der Friesel, eine histor.-pathol. Untersuchung. Erlangen 1845. — Haeser (-Gruner): Scriptores de sudore anglico superstites. Jena 1847. — Foucart: De la suette miliaire. Paris 1854. — A. Hirsch: Virchow's Archiv, Bd. VIII und IX. — Derselbe: Ausgabe von C. Hecker: Die grossen Volkskrankheiten des Mittelalters u. s. w. Berlin 1854. — Derselbe: Handbuch der histor.-geograph. Pathologie, Bd. I, 2. Auflage. Stuttgart 1881.

Ueber die specielle Literatur des Schweissfriesels (bis 1880) vergleiche namentlich das letztgenannte Handbuch von A. Hirsch, in welchem sich auf S. 86 ff. ein sehr vollständiges Verzeichniss derselben vorfindet. Ich citire namentlich folgende Schriften und Abhandlungen:

A. Frankreich und Belgien: Bellot: An febris putrida Picardis „Suette" dicta sudorifera? Paris 1733. — Vandermonde: Journal de Médecine, T. XII, pag. 355 ss. — Meyserey: Méthode de traiter plusieurs malad. épidém. Paris 1753. — Dubun: De l'épidémie dûrant l'été de 1821 . . . Paris 1824; ferner: Transact. médic., T. IX, pag. 197 ss. — P. Rayer: Histoire de l'épidémie de suette miliaire, qui a regné en 1821 etc. Paris 1822. — Idem: Traité théor. et pratique des maladies de la peau etc. Paris 1826. — Foderé: Recherches sur la suette miliaire. Paris 1828. — Moreau: Journal univ. et

hebdom., 1832, Oct. — Barthez: Gazette médicale de Paris, 1839, pag. 445 ss. — Galy: Bullet. de l'Acad. de Méd. de Paris, T. VII, pag. 959 ss. — Pratbernon: Mém. de l'Acad. de Méd., T. VII, pag. 147 ss. — Martin-Solon: Bullet. de l'Acad. de Méd. de Paris, T. VIII, pag. 1019 ss. — Bourgeois: Gaz. méd. de Paris, 1840, No. 1; ferner: Arch. génér. de Méd., 1849, Nov. — Borchard: Hist. de l'épid. de Suette... Bordeaux 1842. — Parrot: Hist. de la Suette miliaire. Paris 1843; ferner: Mém. de l'Acad. de Méd., T. VI, 5. — Gaillart: Considérations sur la Suette. Poitiers 1845. — Barthez: De la Suette miliaire. Strasbourg 1845. — Loreau: De la Suette de Poitou. Poitiers 1846. — Bucquoi: Revue méd., 1850, Juillet; ferner: Gaz. méd. de Paris, 1853, pag. 450 ss. — Jägerschmid: Compt.-rendus de la Société méd. de Toulouse, 1850, pag. 44 ss. — Leynseele: De la fièvre miliaire épidémique. Bruxelles 1854. — l'Hermitte: Annales méd. de la Flandre occidentale, 1853, No. 8. — Foucart l. c.; ferner: Gaz. méd. de Paris, 1855, pag. 64 ss., und Quelques considérations pour servir à l'histoire de la suette et du choléra. Paris 1855. — Jacquot: Gaz. méd. de Paris, 1854, pag. 579 ss. — Robert: Lettre sur la suette miliaire. Paris 1839, und Gaz. de Hôpitaux, 1857, No. 147. — Dumas: Gaz. des Hôpitaux, 1860, No. 71; ferner: Histoire d'une épidémie...à Draguignan (Var). Montpellier 1866. — Galtier: Rapport sur l'épidémie de suette...dans l'arrondissement de Castelnaudary. Toulouse 1866. — Putégnat: Journal de méd. de Bruxelles, 1866, Janvier. — Bastard: Étude sur la traitement de la suette miliaire. Paris 1867. — Gresser: De la curabilité constante de la suette etc. Paris 1867; ferner: Bullet. de l'Acad. de Méd., T. XXXV, pag. 569 ss. — Coural: Hist. de la suette miliaire... à St. Chinian 1865—1866. Montpellier méd., 1867—1868. — Plouvicz: Essai sur la suette miliaire. Paris 1868. — Teilhof: Étude sur la suette miliaire. Thèse de Paris, 1869. — Bernard: Annales de la Société de méd. d'Anvers, 1869, Janv.-Févr. — Nolé: Journal de connaissances méd.-chir., 1870, No. 11. — Reibel: Gaz. méd. de Strasbourg, 1876, Juilliet. — Mazuel: Étude sur la suette miliaire. Thèse de Paris, 1876. — Prétet: Contribution à l'étude de la suette miliaire...Thèse de Paris, 1878. — Brouardel: Arch. génér. de Méd., 1887, Nov. (Suette miliaire du Poitou); ferner: Bulletin de Acad. de méd., 1887, 2, pag. 358 ss. — Jablonski: Revue d'Hygieine, T. IX, 1888.

B. Italien: Allionii: Tractatio de miliarium origine etc. Augustae Taurinorum 1758. — de Augustinis: Osservazione intorno alla febbre migliare etc. Milano 1756. — Damilano: Abhandlung über den Friesel. Aus dem Italienischen. Göttingen 1782. — Dalmazzone: Report. med.-chir. di Torino, 1824, pag. 97 ss. — Baraldi: Storia d'un cost. epid. delle febbre migliare. Modena 1781. — Pollini: Lettera del morb. migliare. Verona 1831. — Taussig: Della febbre migliare. Roma 1855; ferner: Wiener med. Wochenschr., 1885, Nr. 7, 8, 34, 35. — Tassani: Gaz. med. di Milano, 1847, pag. 173 ss. — Cantieri: Sperimentale medico, 1861, No. 3, 4, 5. — Liverani: Storia di un epid. di migliari... in Dovadola. Fano 1862; ferner: l'Ippocratico, 1871 (in 16 Nummern). — Ottoni: Gaz. med. Lombard., 1866, No. 18, 19. — Santini: La Migliari essaminata nelle sue pertinenze morb. Fierenze 1870. — Barbieri: L'Ippocratico, 1872. — Borgi: Lo Sperimentale, 1873, Agosto. — Fazio: Miliaria alba. Movimento med.-chir., 1875, 30. Settembre (Epidemie von Isernia)... Commandoli: Lo Sperimentale, 1890, Genn.-Febbr.

C. Deutschland und Oesterreich: Gläser: Ueber die epidemische Krankheit, welche im Monate Februar 1801 zu Wittenberg geherrscht hat. Wittenberg 1801. — Kreyssig: Hufeland's Journal der Heilkunde, Bd. XII, 3, 4. — J. M. Sinner: Darstellung eines rheumatischen Schweissfiebers, welches zu Ende November 1802 ... zu Röttingen a. d. Tauber geherrscht hat (cf. Hecker in Hirsch l. c., pag. 338 ss.). — Speyer: Hufeland's Journal, Bd. LVII, 5. — Steudel: Geschichte einiger Frieselepidemien in Württemberg. Esslingen 1831. — Seitz l. c.; ferner: Med. Correspondenz-

blatt bayerischer Aerzte, 1845. — Ebenberger: ebenda 1847. — Jahn: Casper's Wochenschr. für die gesammte Heilkunde, 1834, pag. 225 ss. — Schnurrer: Heidelberger klin. Annalen, Bd. VI, S. 90 ff. — Bodenmüller: Hufeland's Journal, Bd. LXXXI, 3; ferner: Württembergisches med. Correspondenzblatt, Bd. XI, S. 196 ff. — Vest: Oesterr. med. Jahrbücher, neueste Folge, Bd. XV, 3. — Fuchs: Hecker's Wissenschaftliche Annalen, Bd. XXIX, S. 252 ff. — Macher: Med.-statist. Topographie des Herzogthums Steiermark. Graz 1860. — Beck: Münchener ärztl. Jahrbuch, Bd. II, S. 295 ff. — Stahl: Badener med. Annalen, Bd. IX. — Kellermann: Oesterr. med. Jahrbücher, neueste Folge, Bd. XXX. — Müller: ebenda 1841, I., S. 228 ff. — Egger: Ueber die Miliaria in Bayern. München 1849; ferner: Vierter Jahresbericht des naturhistor. Vereines in Passau, 1861, 19. — Roedenhak: Sanitätsbericht für die Provinz Brandenburg, 1838, S. 42 ff., 1845. — Physikatsbericht für das Königreich Sachsen, 1839, 1840, 1841. — Andreae: Med. Zeitung des Vereines für Heilkunde in Preussen, 1850. — Mazarei: Wiener med. Wochenschr., 1860, pag. 535 ff. — Keesbacher: Ueber den sogenannten epidemischen Friesel. Memorabilien, 3 (Epidemie in Krain 1873), 1882. — Riedel: Münchener med. Wochenschr., 1889, 10. — Drasche und Weichselbaum: Ueber Miliaria. Wiener med. Blätter, 3, 1892 (Epidemie von Gurkfeld, Krain).

Vergleiche ausserdem noch von Handbüchern und Lehrbüchern namentlich: C. Wunderlich: Handbuch der Pathologie und Therapie, 2. Aufl., 1856, Bd. IV, S. 270 ff. — F. v. Hebra, in R. Virchow: Handbuch der speciellen Pathologie und Therapie, 1865, Bd. III, S. 260 ff. — F. v. Niemeyer: Lehrbuch der speciellen Pathologie und Therapie, 8. Aufl., 1871, Bd. II, S. 715 ff. — Zuelzer, in v. Ziemssen: Handbuch der speciellen Pathologie und Therapie, 2. Aufl., 1877, Bd. II, 2, S. 581 ff.

SCHWEISSFRIESEL.

(FEBRIS MILIARIS.)

Einleitendes und Allgemeines. Begriffbestimmung.

Unter Miliaria, Frieselausschlag,[1]) auch Schwitzblattern — oder, speciell nach F. v. Hebra, Sudamen (*Eczema sudamen*) — versteht die descriptive Dermatologie ein nach stärkeren Schweissausbrüchen auf der Haut beobachtetes papulös-vesiculöses Exanthem, bei welchem röthlich oder weisslich aussehende, etwa hirsekorngrosse (daher der Name „Miliaria", von *milium* = das Hirsekorn) Knötchen oder Bläschen auf entzündlich geröthetem Untergrunde an den vom Schweisse heimgesuchten Körperstellen mehr oder minder zahlreich und gedrängt aufschiessen, um nach kürzerem Bestande daselbst, unter temporärer Hinterlassung von Schuppen und Krüstchen, wieder einzugehen und einzutrocknen. Die Form dieser Efflorescenzen ist in der Regel etwas zugespitzt, die bald nur papulöse, bald aber auch vesiculöse Beschaffenheit derselben wird von der variabeln Menge des in ihnen enthaltenen Exsudates bestimmt und die Farbe endlich von der Beschaffenheit dieses letzteren, sowie überdies noch von dem Macerationsgrade der die Efflorescenzen bedeckenden und durch den Schweiss veränderten Epidermis (vgl. hierüber noch Späteres). Je nach der vorherrschenden Färbung der vorhandenen Knötchen oder Bläschen pflegt man endlich, ziemlich überflüssigerweise, noch eine *Miliaria rubra* und eine *Miliaria alba* zu unterscheiden.

---

[1]) Das deutsche Wort Friesel soll, nach Seitz, von dem Worte Fries (dem bekannten rauhen Wollstoffe) herkommen und das rauhe oder „krieslichte" Verhalten der Haut andeuten, das durch die zahlreichen kleinen Erhabenheiten des Ausschlages hervorgerufen wird. Es findet sich zuerst in Hopp's Dissertatio de Purpura, Lips., vom Jahre 1652 vor, nächstdem bei Welsch in dessen Historia medica, novum istum puerperarum morbum continens, qui ipsis „Der Friesel" dicitur (Lips. 1655). Die von letzterem Autor beschriebene Leipziger Epidemie der Wöchnerinnen war übrigens nicht „Schweissfriesel" im jetzigen Sinne des Wortes, vielmehr Puerperalfieber (A. Hirsch). — Vgl. den weiteren Text.

Ausser der *Miliaria rubra* und *Miliaria alba*, die nur unwesentlich von einander abweichen, kennt die Dermatologie noch eine sogenannte *Miliaria crystallina*, die von jenen wesentlich verschieden ist. Sie ist es, deren Proruption von anderen modernen Autoren, abweichend von der meinerseits hier adoptirten Terminologie F. v. Hebra's und dieser gerade entgegengesetzt, vielfach mit dem Namen „Sudamen" (oder Plur. „Sudamina") belegt ist. Diese Uneinigkeit in der Bezeichnung hat, wie es wohl kommen konnte, auch in begrifflicher Beziehung manche Verwirrung angerichtet und konnte dieses umso leichter thun, als auch die *Miliaria crystallina* F. v. Hebra's (oder das „Sudamen" anderer Autoren) genetisch mit der Schweissabsonderung zusammenhängt, die Bezeichnung jener als Sudamina an sich, also auch für sie, wohl zutreffend wäre. Die specielle Genese der *Miliaria crystallina* ist aber (vgl. unten) eine ganz andere, wie die der *Miliaria rubra* und *Miliaria alba*, und ebenso stimmt sie auch, nach Morphologie und Habitus, mit letzterer nicht im Mindesten überein. Sie präsentirt sich vielmehr auf der Haut als Proruption von discret stehenden, mehr abgerundeten und nicht zugespitzten Bläschen, die mit einer völlig wasserklaren (krystallhellen) Flüssigkeit angefüllt sind und einer hyperämisch-entzündlichen Basis entbehren. Die mit solchen Efflorescenzen bedeckten Hautregionen unterscheiden sich deswegen im Allgemeinen nicht durch Färbung von gewöhnlicher Haut, wohl aber erscheinen sie, insbesondere bei seitlicher Betrachtung, wie mit Thautröpfchen bedeckt und fühlen sich, beim Ueberstreichen mit der Hand, leicht uneben (wie chagrinirt) an. Eine *Miliaria crystallina* entsteht nachgewiesenermassen dann, wenn der in den Schweissdrüsen gebildete Schweiss nicht gehörig aus denselben abfliessen kann, sei es, dass die Ausführungsgänge derselben verstopft sind, oder doch nicht ausreichen, das Secret völlig herauszulassen. Der Schweiss tritt alsdann, statt auf die Oberfläche der Epidermis, ganz oder zum Theile unter dieselbe und erhebt sie zu kleinen Bläschen, die (vgl. oben) wie Thautröpfchen sich ausnehmen. Man beobachtet die *Miliaria crystallina* hauptsächlich dann, wenn die Schweissabsonderung längere Zeit stille gestellt war und nun auf einmal wieder in Gang kommt (z. B. bei Pneumonikern im Beginne der Krisis, noch häufiger bei Typhuskranken im Beginne der Periode der steilen Curven). Sie geht in solchen Fällen gewöhnlich dem Durchbruche des Schweisses nach der Hautoberfläche hin voraus, oder begleitet zeitlich den abundanteren Schweissausbruch mehr in seinen Anfangsstadien, während die auf entzündlicher Basis erwachsende *Miliaria rubra* und *alba* regelmässig sich erst als Consecutiverscheinung stärkerer Schweisse auf der Haut zeigt. Der flüssige Inhalt der *Miliaria crystallina* ist ferner, allem Gesagten nach, richtiger Schweiss und nicht, wie derjenige der *Miliaria rubra et alba*, ein entzündliches Exsudat; er kann in Folge dessen, wie sonstiger Schweiss,

eine variable (am Häufigsten saure) Reaction aufweisen, während der Inhalt der gewöhnlichen (entzündlichen) Frieselbläschen stets alkalisch reagirt.

Trotz aller dieser wesentlichen Differenzen kommt es doch nicht gerade selten vor, dass man an den gleichen Patienten neben einem entzündlichen Frieselexanthem nach Art der *Miliaria rubra* oder *alba* auch noch die wasserhellen Bläschen einer *Miliaria crystallina* auf deren Haut stellenweise antrifft. So unter Anderem auch in Fällen derjenigen Krankheit, die im Folgenden, als pathologische Species, näher zu beschreiben ist (des „Schweissfriesels"). Sie spielt indessen hier nur eine ganz nebensächliche und accidentelle Rolle und kann darum für die weitere Betrachtung füglich ausser Spiel bleiben, wogegen auf das generelle Vorkommen der *Miliaria rubra et alba* hier noch etwas näher eingegangen werden muss:

Die entzündlichen Frieselausschläge der *Miliaria rubra et alba*, für die ganz augenscheinlich vorgängige stärkere Schweissausbrüche das erzeugende Irritament bilden, kommen bisweilen auch bei Gesunden nach reichlicherem und anhaltenderem Schwitzen vor; weit häufiger beobachtet man sie indessen unter gewissen pathologischen Verhältnissen, und zwar insbesondere bei schwitzenden Fieberkranken. Dieser Umstand scheint darauf hinzuweisen, dass die Schweisse in Krankheiten, namentlich solchen, die mit Fieber verlaufen und auf Infection beruhen, öfter, als normale und selbst reichliche Schweisse, sich durch irritirende Eigenschaften auszeichnen und darum vielfach geeigneter, wie letztere, sind, Miliaria zu erzeugen. Solche fieberhafte Processe ferner, bei denen abundantes Schwitzen etwas Gewöhnliches im Krankheitsverlaufe ist, wie z. B. vor Allem acuter Rheumatismus, Puerperalfieber und Pyämie, weisen entsprechend auch die Miliaria, als concomitirendes Symptom, öfter und reichlicher auf, wie andere febrile Krankheiten, bei denen weniger intensiv und weniger anhaltend geschwitzt zu werden pflegt. Doch kann es auch bei letzteren relativ leicht zur Ausbildung des Schwitzexanthemes kommen, wenn ausgiebigere Schweisse etwa spontan ausbrechen, oder namentlich, wenn diaphoretische Proceduren etwa bemüht waren, sie künstlich hervorzurufen.

Vorstehende Bemerkungen erschienen wünschbar oder nöthig, um zuvörderst zu zeigen, dass das im dermatologischen Systeme als besondere Ausschlagsform figurirende entzündliche Frieselexanthem (Miliaria) an sich nicht pathognostisch für irgend eine bestimmte Einzelkrankheit ist, vielmehr bei verschiedenartigen, meist fieberhaften und meist infectiösen Krankheiten, wenn sie mit stärkerem Schwitzen einhergehen, vorkommen kann und thatsächlich mehr oder minder häufig vorkommt. Es ist darum auch nicht erlaubt, alle Fälle von fieberhaftem Kranksein, bei

denen Miliaria sich im Verlaufe zeigt, um eben dieses Exanthemes willen zu einer einheitlichen klinischen Species zusammenzufassen und das betreffende Symptom ohne Weiteres zum Range einer besonderen Krankheit (des „Friesels", etwa analog der „Masern", oder des „Scharlachs") zu erheben.

Letzterer Fehler ist aber, wie aus den kritischen Untersuchungen von A. Hirsch über die Frieselfrage hervorgeht, in früheren Zeiten, so namentlich im XVII. und XVIII. Jahrhunderte, sehr wiederholt begangen. Es geschah dieses zu einer Epoche der klinischen Medicin, als man die Eigenarten der verschiedenen, epidemisch auftretenden Krankheiten nur unvollkommen erst zu unterscheiden im Stande war und man sich bei der Classification fast nur an die äusserlichsten Symptome hielt. Vor Allem finden sich so Epidemien von Puerperalfieber, nächstdem solche von Rheumatismus vielfach als „Frieselepidemien" schlechthin, oder als Epidemien von „Kindbettfriesel", beziehungsweise „Flussfriesel" in der älteren Literatur aufgezählt. Aber auch das XIX. Jahrhundert bewegte sich noch längere Zeit hindurch in sehr unklaren Vorstellungen über die Bedeutung des Miliariaexanthemes, und erst der modernen Entwicklung der klinischen Wissenschaft nach der ätiologischen Richtung hin blieb es vorbehalten, etwelche Ordnung in das Chaos der Lehre vom „Friesel" zu bringen.

Die Erkenntniss, dass die von der Dermatologie aufgestellte Ausschlagsform des Friesels bei ganz differenten Krankheitsprocessen symptomatisch und gelegentlich auftreten kann, mithin nicht specifisch ist, bedeutete, wie jede Erkenntniss, für die Wissenschaft allerdings einen Fortschritt. Es wurde durch dieselbe die semiotische Bedeutung dieses Symptomes unter allen Umständen auf ein richtigeres Mass eingeschränkt. Bedenklich verhielt sich dabei nur, dass neben der an sich ganz berechtigten Auffassung des Friesels, als einer nicht-specifischen Ausschlagsform, auch zugleich die ganz unberechtigte bei Vielen Eingang fand, es gebe überhaupt keine bestimmte Einzelspecies der Pathologie, die den bewussten Namen (Friesel) κατ᾽ἐξόχην oder mit besonderem Rechte verdiene. Es wurde von den Betreffenden theils gänzlich übersehen, theils absichtlich ignorirt, dass, ausser Puerperalfieber, Rheumatismus und sonstigen Krankheiten, in denen Miliariaausbrüche nach reichlicheren Schweissen gelegentlich oder öfter auftreten, noch eine ihrer Art nach durchaus eigenthümliche, acut und epidemisch auftretende Affection thatsächlich existirt, die durch ganz exorbitantes Schwitzen vor allen übrigen bekannten ausgezeichnet ist und der, wohl eben darum, auch der nachträgliche Ausbruch eines reichlichen Frieselexanthemes regelmässiger, als allen übrigen zukommt. Diese besondere epidemische Schweisssucht mit Frieselbildung, deren Dasein von der Wissenschaft jetzt allseitig wiederum anerkannt ist, wird (auf A. Hirsch's Vorschlag) zu Deutsch gewöhnlich „Schweissfriesel", auf Französisch (nach Rayer), ebenso bezeichnend, „Suette miliaire" genannt; andere ältere Benennungen für sie sind noch: epidemisches „Frieselfieber" oder lat. „*Febris miliaris*".

Wenn namhafte und sonst so competente deutsche Autoren, wie vor Allem F. v. Hebra, die Existenz eines besonderen epidemischen Frieselfiebers mit ebensoviel Hartnäckigkeit wie Unrecht geleugnet haben, so bestimmte sie hierzu allerdings zunächst der oben genannte Umstand, dass nämlich „Frieselbildungen auf der Haut nach reichlichem Schwitzen" bei den verschiedensten Krankheiten auftreten können. Begünstigend aber für das Zustandekommen des bewussten Irrthumes wirkte noch das weitere Moment mit ein, dass der echte Schweissfriesel auf deutschem, nationalem wie wissenschaftlichem Sprachgebiete, im Vergleiche zu anderen acuten Infectionskrankheiten, während des letzten Halbjahrhunderts nur mehr vereinzelt und zunehmend seltener epidemisch vorkam, dass ferner die Krankheit, auch vordem schon, immer nur eine sehr begrenzte geographische Verbreitung gezeigt hat (A. Hirsch), und dass endlich die einzelnen Epidemien derselben, sogar innerhalb dieses ihres relativ so begrenzten Verbreitungsbezirkes, öfter durch längere zeitliche Intervalle von einander getrennt waren, während welcher man von der Krankheit kaum etwas hörte. Hierdurch wurde natürlich das genauere Studium der Affection und ihrer Besonderheiten einigermassen erschwert, und so wird es erklärlicher, warum ein Forscher, wie v. Hebra, der trotz enormen eigenen Beobachtungsmateriales dennoch nicht dazu gelangte, Schweissfriesel selbst zu sehen, von seiner Existenz auch nichts Rechtes wissen wollte. Auf französischem Gebiete dagegen. auf welchem der Schweissfriesel vorzugsweise endemisch ist und woselbst die meisten Beobachtungen über ihn gemacht werden konnten, ist auch die Sonderart oder Specificität der Krankheit niemals ernsthaft bestritten worden.

Der Schweissfriesel (oder die Suette miliaire) stellt eine vor Allem in Frankreich, nächstdem in Italien und ausserdem noch in Deutschland, Oesterreich und Belgien beobachtete acute, fieberhafte Krankheit dar, die mit dem berüchtigten „englischen Schweisse" des ausgehenden Mittelalters (vgl. Späteres) möglicherweise identisch, jedenfalls aber nahe verwandt ist. Sie tritt vornehmlich in local umgrenzten Epidemien auf, die häufig nur eine oder wenige Ortschaften, seltener grössere Landstriche plötzlich und fast wie mit einem Schlage befallen und dort, wo sie einmal zu Stande kommen, meist auch einen relativ sehr ansehnlichen Bruchtheil der Bevölkerung ergreifen. Die Epidemien sind durch variable, oftmals längere (vgl. oben) Intervalle von einander getrennt, zeigen sich mit Vorliebe bei feuchter, nebliger und schwüler Witterung und währen an Ort und Stelle in der Regel nur ganz kurze Zeit.

Klinisch ist die Krankheit mitunter durch kurz dauernde Prodromi. regelmässig aber durch schnell einsetzendes Fieber gekennzeichnet, das, je nach der Schwere des Falles, eine wechselnde Höhe erreicht. Im Gesammtverlaufe der Affection, die etwa eine Woche zu dauern pflegt, lassen sich regulär zwei, typisch aufeinander folgende Stadien unterscheiden. Das erste derselben ist durch einen anhaltenden (ein- bis dreitägigen), äusserst abundanten Schweiss gekennzeichnet, der mit eigenthümlichen Begleiterscheinungen nervöser Art, wie namentlich peinlichem Constrictionsgefühle im Epigastrium und Präcordialangst, tumultuarischem Herzklopfen und Dyspnoe, verbunden ist. Der Beginn des zweiten

Stadiums kündigt sich durch ein ausgedehntes Frieselexanthem an, das gewöhnlich um den dritten bis vierten Tag herum zum Vorschein kommt, und dessen Ausbruch von Ermässigung des Fiebers, des Schweisses und der nervösen Symptome gefolgt zu sein pflegt. Mit einer Desquamation und Decrustation der Haut an den Stellen des Exanthemes, die gegen das Wochenende hin beginnt, hat die Krankheit in günstigen Fällen ihr Ende erreicht.

Aus dieser summarischen Skizze, die nur das Wichtigste der Erscheinungen hervorhebt, erhellt trotzdem wohl bereits ganz unverkennbar, dass der Schweissfriesel eine eigenartige, wohlcharakterisirte pathologische Species ist, die in der Reihe der acuten epidemischen Krankheiten ihren besonderen Platz beansprucht und mit keiner der übrigen verwechselt oder zusammengeworfen werden darf.

Die Prognose des Leidens, das im Einzelnen mit höchst ungleicher Intensität und Schwere verlaufen kann, wird in sehr hohem Masse von dem jeweiligen Charakter der Epidemie beeinflusst. Während die Letalität in manchen Epidemien eine ganz minimale ist, dergestalt, dass kaum Einer der Ergriffenen der Krankheit erliegt, erhebt sie sich in anderen zu ganz bedeutenden Höhen. Der Tod tritt am Häufigsten bereits im ersten Stadium (vor Allem gegen das Ende desselben) unter peracuter Steigerung des Fiebers, des Schweisses und der nervösen Symptome während einer sogenannten *Perturbatio critica* ein, ohne dass der Sectionsbefund für das Zustandekommen des Exitus irgend besondere und charakteristische anatomische Veränderungen hinterdrein ergäbe. Bei günstigem Ausgange der Krankheit pflegt die Reconvalescenz, selbst nach leichtesten Fällen, eine auffällig langsame und schwierige zu sein, die ausserdem nicht ganz selten noch durch allerlei Zwischenfälle getrübt ist.

Da ich selbst bis jetzt nicht Gelegenheit hatte, aus eigener Beobachtung der Krankheit mir Erfahrung über sie zu sammeln, so fusst die nachfolgende kurze Beschreibung des Schweissfriesels ausschliesslich auf dem Studium seiner älteren und neueren Literatur und auf den Angaben Anderer. Bei dieser Sachlage möge die Arbeit, die der Verfasser lediglich auf Wunsch des Herrn Herausgebers auf sich nahm, und deren Werth, so weit es sich um die Mittheilung von Realien handelt, rein nur compilatorisch ist, nachsichtsvoll vom Leser beurtheilt sein.

Geschichtliches, Geographisches und Epidemiologisches.

Bei den medicinischen Schriftstellern des Alterthumes (Hippokrates, Galen) und bei den Arabern finden sich mehrfach Beschreibungen von Hautausschlägen nach Schwitzen, die möglicherweise auf Miliaria zu beziehen sind. Seitz hat, in der Einleitung zu seiner Monographie des Friesels, die betreffenden Angaben zusammengestellt und aus denselben geschlossen, dass die Krankheit „Friesel" den Alten bekannt gewesen sei. A. Hirsch hat (vgl. Voriges) auf das Irrige dieser und ähnlicher Schlussfolgerungen hingewiesen und dafür in überzeugender Weise gezeigt, dass die sichere und beglaubigte Historie derjenigen besonderen Krankheit, die nach ihm passend als „Schweissfriesel" zu bezeichnen und mit der „Suette miliaire" der französischen Autoren identisch ist, nicht über das Ende des XV. Jahrhunderts hinaus zurückreicht. In dieser Zeit tritt uns nämlich, auf englischem Boden, eine bis dahin nicht gekannte und nirgends beschriebene Seuche zum ersten Male epidemisch in verheerender Form entgegen, die, ihren Symptomen nach, als eine Art potenzirten Schweissfriesels angesehen werden darf, und die mit letzterem, wenn auch vielleicht nicht ganz einerlei, so doch jedenfalls sehr nahe verwandt ist.

Jene Seuche, deren Epidemienzüge sich auch noch im folgenden (XVI.) Jahrhunderte einige Male und hier zum Theile in erweitertem Umfange wiederholten, ist in der Geschichte der Medicin unter dem Namen des „englischen Schweisses" oder „*Sudor anglicus*" (auch „*Pestis britannica*", „*Ephemera britannica*") bekannt; ihr gebührt daher an dieser Stelle auch zuerst Erwähnung.

Wir besitzen von den Epidemien des englischen Schweisses eine classische Darstellung aus der Feder Hecker's (1834) in dessen „Historisch-pathologischen Untersuchungen" über die grossen Volkskrankheiten des Mittelalters, die von A. Hirsch später (1865) gesammelt und in erweiterter Bearbeitung herausgegeben worden sind (vgl. Literaturverzeichniss). In dieser Publication A. Hirsch's haben, ausser den von Hecker selbst benützten Quellen, auch die zahlreichen, im Nachlasse Gruner's vorgefundenen und dann von Haeser (1847) vervollständigten, quellenmässigen

Angaben und Zusammenstellungen über den *Sudor anglicus* Berücksichtigung gefunden, dergestalt, dass auf Grund des so gewonnenen historischen Materiales die Orientirung über diese Affection gegenwärtig ziemlich vollständig ist.

Hiernach erscheint der englische Schweiss als eine äusserst acute Krankheit, die (nach flüchtigem initialen Froste) mit brennender Hitze der Haut, namentlich aber mit strömenden Schweissen (von widrigem Geruche), schmerzhaftem Magendrucke, unsäglichem Angstgefühle und Herzklopfen urplötzlich einsetzte, die Kräfte des Körpers, wie mit einem Schlage, vernichtete und öftestens schon nach 24 Stunden (oder weniger) unter schweren Hirnzufällen (Schlafsucht, Zuckungen) zum Tode führte. Blieb das Leben länger erhalten, so sah man während des weiteren Verlaufes nicht selten noch Knötchen- und Bläschenproruptionen auf der Haut entstehen, deren Auftreten peinigende Sensationen, wie von Nadelstichen herrührend (vor Allem in den Fingern), gewöhnlich vorausgingen. Dieses in Kurzem das überlieferte Krankheitsbild, dem noch hinzuzufügen ist, dass die Empfindlichkeit der Haut und die Neigung zu lebensgefährlichen Versetzungen auf der Höhe der Krankheit angeblich so gross war, dass z. B. allein schon das Wechseln der Wäsche während des Schwitzens für äusserst gefährlich galt und den Tod der Kranken in vielen Fällen nach sich gezogen haben soll.

Die Letalität des englischen Schweisses variirte zwar nach Zeit und Ort in den einzelnen Epidemien nicht unerheblich, war aber im Allgemeinen eine hohe und wiederholte Male eine ganz excessive (bis zu 80—90 Procent der Erkrankten betragende). Dieses erklärt zur Genüge den Schrecken, der sich an die Seuche und ihren Namen knüpfte, und der auch dadurch nicht sonderlich an Macht verlor, dass die Heimsuchung jeweilen nicht lange zu währen pflegte. Denn sehr eigenthümlich erschien den Zeitgenossen und wird, als Besonderheit der Krankheit, von den Berichterstattern wieder und immer wieder vermerkt, dass die Dauer der Epidemien, auch der ausgedehntesten und schlimmsten unter ihnen, an Ort und Stelle gemeinhin nur eine sehr kurze, nach Tagen abzuzählende war, und die Seuche hinterdrein dann auf einmal, wie weggeblasen, erschien. Und noch einige weitere Punkte verdienen aus den Berichten Beachtung, so zunächst, dass auffällig oft den epidemischen Ausbrüchen des englischen Schweisses eigenthümliche Witterungsverhältnisse: anhaltende Nebel, grosse, durch Niederschläge bedingte Feuchtigkeit des Bodens, dumpfe und schwüle Luft, vorangingen und ihr Zustandekommen zu begünstigen schienen. So ferner, dass die Krankheit mit Vorliebe kräftige Leute in der Blüthezeit des Lebens, weniger alte und kränkliche, packte und durch dieses tückische Verhalten der allgemeinen Wohlfahrt gegenüber sich besonders verderblich erwies. So endlich, dass

sie ziemlich unterschiedslos Arm und Reich, Vornehm und Gering ergriff, und dass günstige äussere Lebensverhältnisse gegen sie keinen merklichen Schutz zu gewähren schienen. Alle diese Merkmale des *Sudor anglicus* kennzeichnen nun aber insgesammt auch (symptomatologisch wie epidemiologisch) den heutigen Schweissfriessel (oder die Suette miliaire), nur dass letzerem die enorme Malignität des ersteren im Allgemeinen mangelt. Zweifellos besteht daher auch zwischen beiden Affectionen allernächste Verwandtschaft, möglicherweise sogar Identität, die dann begrifflich so zu fassen wäre, dass der Schweissfriesel von heute die mitigirte Form des englischen Schweisses von ehedem bildete. Erschwert wird die Entscheidung der wahren Sachlage lediglich durch den Umstand, dass die Epidemien des Schweissfriesels von denjenigen des *Sudor anglicus* historisch durch eine breite, zeitliche Kluft getrennt sind (vgl. weiter unten).

Ich lasse an dieser Stelle nun einen gedrängten epidemiologischen Excurs über den englischen Schweiss (im Wesentlichen nach Hecker's Angaben) folgen, der das bisher Gesagte theils näher illustriren, theils aber auch nach gewissen Richtungen hin noch etwas vervollständigen soll. Einleitend sei zu demselben bemerkt, dass der Epidemienzüge des englischen Schweisses im Ganzen fünf waren, die sämmtlich in den 56jährigen Zeitraum von 1486—1551 fallen, nach welcher Epoche die Kunde über ihn oder ihm ähnelnde Affecte vorerst auf geraume Zeit hin völlig erlischt:

Die erste Epidemie des englischen Schweisses ereignete sich in dem durch überaus nasse Witterung ausgezeichneten Jahre 1486 und begann im August desselben inmitten hochpolitischer Ereignisse. Als die Schlacht bei Bosworth (22. August) geschlagen war und über Englands Geschick entschieden hatte, wurde die Freude des Volkes an Heinrich Richmonds (des nachherigen Heinrich VII. aus dem Hause Tudor) Sieg über seinen blutdürstigen Gegner (Richard III.) auf einmal durch den Ausbruch einer mörderischen Krankheit getrübt, welche die Reihen der sieghaften Streiter lichtete, bald aber auch sonst um sich griff und, als folge sie dem Kriegszuge, in wenigen Wochen vom Südwesten des Landes her bis in die Hauptstadt vordrang. Die Anfänge der Seuche im Heere Heinrichs lassen sich frühestens in die ersten Tage des Monats August verlegen (Kaye); in London brach sie etwa Mitte September aus, nachdem schon vorher andere am Wege befindliche Orte, wie Oxford (noch im August), von ihr auf das Heftigste befallen waren. In den volkreichen Gassen der Hauptstadt, die gerade inmitten der Empfangsfeierlichkeiten zu Ehren des neuen Königs stand und zur Krönung desselben sich rüstete, begann die Schweisssucht (Swetynge sykenesse = sweating sickness) — so nannte man die neue Krankheit —, bereits wenige Tage nach ihrem ersten Eintreffen daselbst, vom 21. September an furchtbar zu wüthen. „Zwei Mayors und sechs Aldermen erlagen ihr alsbald, nachdem sie kaum ihre Feierkleider abgelegt, innerhalb einer und derselben Woche. Viele, die noch am Abend fröhlich gewesen, waren anderen Morgens nicht mehr unter den Lebenden.

Die meisten Opfer wählte sich die Seuche unter den kräftigen Männern, und wie nun tagtäglich alte berühmte Familien ihre Häupter, grosse Handelshäuser ihre Herren und zahllose Unmündige ihre Stützen verloren, da verkehrte sich bald die Heiterkeit der Feste in tiefe, finstere Trauer." Die Krönung Heinrichs, die dessen etwas zweifelhafte Thronrechte besiegeln sollte, musste Angesichts dieser Noth aufgeschoben werden, die Schweisssucht aber verbreitete sich in den folgenden zwei Monaten noch unaufhaltsam weiter über das ganze englische Land, überschritt jedoch die schottische Grenze nicht und erlosch in England gegen Neujahr auf einmal ziemlich schnell mit Anbruch der Winterkälte.

In London mit seiner schon damals grossen und dichten Bevölkerung wüthete die Krankheit im Ganzen etwa sechs Wochen (bis Ende October), raffte jedoch während dieser relativ so kurzen Zeit nach Angabe der Chronisten eine Unzahl von Personen („infinite persons", „a wonderful number", „many thousands" u. s. w.) dahin; ähnlich waren die Verwüstungen im übrigen Lande, obwohl auch hier die Affection nirgendswo einen längeren Aufenthalt nahm. Seltsam berührte es noch bei ihr und unterschied die neue Plage scharf von Drüsenpest und Blattern, den altbekannten und gefürchteten Würgeengeln des Volkes, dass gar so Viele derer, die bereits einen ersten Anfall der Schweisssucht glücklich überstanden hatten, in der Reconvalescenz neuerdings an ihr heftig erkrankten und theilweise noch dahingingen. Es blieb also ihr gegenüber nicht einmal der geringe Trost, der Pest- und Blatternkranken doch zu Theil ward, nach einmalig überwundener Lebensgefahr für's Erste frei und unbesorgt umherwandeln zu dürfen.

Die englischen Aerzte damaliger Zeit wussten dem neuen Feinde gegenüber, dessen Name nicht im Register Meister Galen's stand, keinen Rath und überliessen die Therapie dem Volke. Letzteres gerieth bald, von sich aus und sehr zu seinem Glücke, auf eine sehr einfache diätetisch-exspectative Methode, die in der späteren Geschichte der Schweisssucht unter dem Namen des „altenglischen" Heilverfahrens bekannt geblieben ist. Die Grundzüge derselben waren: keine gewaltsamen Arzneien und Proceduren, mässige Warmhaltung des Körpers, keine Nahrung, weniges mildes Getränk, und in ruhiger Lage 24 Stunden bis zur Entscheidung des gefahrvollen Uebels geduldig ausharren. In der That bewährte sich auch dieses vom Volke gewählte Regimen gut, so zwar, dass im weiteren Ablaufe der Epidemie noch Viele von den später Erkrankenden gerettet wurden.

Der zweite epidemische Ausbruch der Schweisssucht erfolgte, nach einer 21jährigen völligen Pause, erst im regenreichen Sommer des Jahres 1507 und war von viel geringerer Heftigkeit, als der erste. Die Krankheit zeigte sich zunächst in London und Umgebung, blieb auf England auch dieses Mal beschränkt und war im Herbste bereits verschwunden. Die Sterblichkeit war nicht gross, was auf Rechnung des angewendeten Heilverfahrens (vgl. oben) gesetzt ward, und der Eindruck, den dieses zweitmalige Auftreten der Seuche im Lande machte, entsprechend auch nur gering.

Umso schlimmer erwies sich die dritte Epidemie, die elf Jahre später, im Juli 1518, ohne besondere Vorboten ausbrach, volle sechs Monate (bis in den ungewöhnlich lauen Winter hinein) andauerte und von noch grösserer Acuität und Letalität war, wie die erste. Die Kranken starben haufenweise und oftmals schon nach 2—3 Stunden; der initiale Fieberfrost galt Vielen bereits als die sichere Ankündigung des Todes, und keine Vorsicht, kein Verhalten schien dieses Mal etwas Rechtes fruchten zu wollen. Vornehm und

Gering wurden ganz gleichmässig von der Seuche betroffen, und Mehrere aus der nächsten Umgebung des Königs, wie der Geheimschreiber Ammonius von Lucca, ferner die Lords Grey und Clinton, fielen ihr binnen wenigen Tagen zum Opfer. Der König (Heinrich VIII.) verliess, von feiger Furcht für seine Person getrieben, nach diesen Vorfällen spornstreichs seine bedrängte Hauptstadt, flüchtete, nur von wenigen Vertrauten begleitet und bald hierhin, bald dorthin vor der Seuche zurückweichend, geraume Zeit hindurch von Ort zu Ort und kehrte erst nach London zurück, als die Epidemie dort ihr Ende erreicht hatte.

Auch in dieser Epidemie wurde lediglich England — dieses allerdings in grösster Heftigkeit —, nicht aber Schottland, Irland oder der Continent Europas ergriffen. Einzig und allein in dem nachbarlichen Calais sollen, einer übrigens unverbürgten Nachricht zufolge, ebenfalls einige Erkrankungen unter den dort ansässigen Engländern vorgekommen sein.

Ganz anders ging es dagegen in letzterer Beziehung bei der vierten (oder grossen) Epidemie der Schweisssucht vom Jahre 1529 zu, die, was zunächst Bösartigkeit anlangt, ihrer Vorgängerin völlig ebenbürtig war, jedoch darin einzig unter allen dasteht, dass die Krankheit dieses eine Mal ihr heimatliches England plötzlich nach Seiten des Continents hin auf das Weiteste überschritt. Hierdurch wuchs diese eine Epidemie zu einer Pandemie heran; zugleich erhielt auch die Schweisssucht bei dieser Gelegenheit um ihrer Herkunft willen den seither ihr in der Geschichte verbliebenen Namen des „englischen Schweisses“ oder „*Sudor anglicus*“.

Die Krankheit hatte im Mai 1529 (also abermals nach elfjährigem Intervalle) plötzlich inmitten des volkreichsten Theiles von London eingesetzt und von der Hauptstadt aus sich rasch über das ganze englische Königreich bis gegen Schottlands Grenze hin verbreitet. Anhaltende Regengüsse und namentlich dichte Nebel waren ihr wiederum, wie schon die früheren Male (vgl. oben), vorangegangen und blieben auch noch während ihres Bestandes vorherrschend. Die Sterblichkeit übertraf noch womöglich diejenige der Epidemie von 1518; keinesfalls war sie für England geringer, denn noch lange blieb von ihr, als dem „grossen Sterben“, die Erinnerung in der Seele des englischen Volkes zurück. Niemand aber hätte geglaubt, dass Gevatter Tod dieses Mal auch noch anderswo gebieterisch an die Pforten des Hauses anklopfen würde.

Da geschah das gänzlich Unerwartete, dass auf einmal, gegen den 25. Juli 1529, der englische Schweiss auch in Hamburg sich zeigte, wohin er angeblich um diese Zeit durch einen Schiffer (Hermann Evers) und dessen Gefährten aus England gebracht sein soll. Von der Mannschaft des Fahrzeuges sollen im Ganzen etwa zwölf Personen, darunter vier nach erfolgter Landung im Hafen, an der in England aufgelesenen Krankheit gestorben sein. Diese selbst griff nun äusserst rasch in der Stadt Hamburg um sich und raffte dort, laut Berichten, innerhalb 22 Tage ohngefähr 1100 Menschen dahin. Kürzeste Zeit nach Hamburg, nämlich bereits am 30. Juli, wurde aber auch Lübeck von dem englischen Schweisse befallen, und zwar so heftig, dass wegen der excessiven Mortalität die Erinnerung an die Schrecken des „schwarzen Todes“ von 1349 daselbst wieder wach wurde. Bis Mitte August hatte die Seuche sodann Boitzenburg a. d. Elbe, Rostock und eine ganze Reihe von Ortschaften des mecklenburgischen Landes für sich in Beschlag genommen; viel erstaunlicher aber war, dass sie um eben diese Zeit, nämlich gegen den 14. August, plötzlich auch in dem 50 deutsche Meilen von Hamburg entfernten Zwickau, am Fusse

des Erzgebirges, ausbrach, ohne vorher die auf dem Wege gelegene Handelsmetropole Leipzig zu berühren. In Zwickau raffte sie sofort 19 Personen dahin, die daselbst am 14. August beerdigt wurden; an einem der nächstfolgenden Tage aber erkrankten über 100!

Von nun an schien es, als wolle die Krankheit, die bald ein enorm ausgedehntes Landgebiet epidemisch umfasste, sich überhaupt an räumliche Distanzen nicht mehr kehren. Sie glich, wie Hecker sich ausdrückt, „einem sengenden Brande, doch gingen die Flammen nicht von einem Herde aus, sondern sie schlugen, wie von selbst entzündet, überall empor und begegneten sich aller Orten". Denn am 31. August zeigte sich der englische Schweiss in Stettin unter der Dienerschaft des Herzogs, dessen Gemahlin am 1. September selbst erkrankte; an dem gleichen 1. September, also einen Tag später wie Stettin, wurde aber auch bereits das 50 Meilen östlicher gelegene Danzig von ihm gepackt und in der nachfolgenden Woche (bis zum 8. September) eine ganze Anzahl preussischer Städte, darunter Königsberg, Kulm, Thorn u. s. w. In Königsberg erkrankten auch Herzog Albrecht I. (von Brandenburg) und Gemahlin; beide aber wurden nur leicht ergriffen und genasen. Inzwischen aber war die Seuche auch schon sprungweise nach dem Süden und Westen des Reiches vorgedrungen, denn am 24. August war sie in Strassburg, am 6. September in Augsburg, am 7. September in Köln und in Frankfurt a. M., fast gleichzeitig auch in Jülich und anderseits in Speyer, Worms, sowie in einer grossen Anzahl von mitteldeutschen Städten (Marburg, Göttingen, Hildesheim, Celle, Hannover, Braunschweig u. s. w.). Um das Bild zu vervollständigen, sei noch erwähnt, dass bis Ende September der weitaus grösste Theil des Reiches, so namentlich Pommern, die Mark Brandenburg, Schlesien, Niederösterreich (Wien), ferner Thüringen und Sachsen, Franken und die Pfalz, Theile endlich auch von Bayern, Württemberg und Baden bereits durchseucht waren oder wenigstens begannen, der Seuche ihren Tribut zu zollen.

(In Wien fiel die Epidemie gerade in die Zeit der ersten türkischen Belagerung (durch Soliman den Prächtigen); die türkische Armee soll angeblich durch die Seuche decimirt worden sein. In Marburg trifft sie sich mit dem Religionsgespräche zwischen Luther und Zwingli. Luther schreibt über sie in einem Briefe vom 4. October: „Sie seind hier toll worden mit Schweissschrecken, gestern haben sich bei funfzig geleget, deren seind eins oder zwei gestorben" [vgl. noch weiter unten].)

In die nämliche Zeit (Ende September) fällt auch der Ausbruch des englischen Schweisses in den Niederlanden, ferner in Dänemark und auf der skandinavischen Halbinsel. Es ist sehr auffallend, dass die Niederlande erst jetzt befallen wurden, obwohl damals der Schiffsverkehr von England dorthin ein viel regerer war, als nach den deutschen Städten des Nordseegebietes. In Amsterdam erschien die Krankheit am 27. September Vormittags, während die Stadt in einen dichten Nebel eingehüllt war, am gleichen (oder vorangehenden) Tage auch in Antwerpen, woselbst bereits am 29. September wegen ihrer und der grossen Zahl der Todten (400—500 in circa drei Tagen) ein feierlicher Bittgang abgehalten wurde. In andere niederländische Städte fand die Invasion erst einige Tage später (Anfangs October) statt, dagegen blieben merkwürdigerweise unter den grösseren Ortschaften Alkmaar und Waterford völlig von ihr verschont. In den skandinavischen Ländern (Dänemark, Schweden und Norwegen) waren die Verhältnisse sehr ähnlich; plötzliches Auftreten, weite und rasche Ausbreitung, grosse Sterblichkeit vielerorts

kennzeichneten auch hier im Allgemeinen die neue Krankheit. In Kopenhagen erlagen ihr allein an einem Tage (29. September) gegen 400 Personen; Helsingör wurde ebenfalls sehr schwer heimgesucht, und in Stockholm, wo sie Anfangs October zu wüthen begann, zählte Magnus Erikson, König Gustav Wasa's Bruder, bald zu ihren Opfern. Es steht ausserdem fest, dass der englische Schweiss im Herbst 1529 auch nach Lithauen, Polen, Livland und den angrenzenden Theilen des damaligen Russlands drang, doch fehlt es für diese Gebiete und ihre Theilnahme an der Pandemie an genaueren Berichten. Endlich ist aber noch zu erwähnen, dass vom Südwesten des Deutschen Reiches her auch vorübergehend die Schweiz, und zwar von allen Ländern wohl am Spätesten, in das Machtgebiet des englischen Schweisses gerieth, die Seuche jedoch hier keine grössere Ausdehnung gewann. Sie erschien auf Schweizerboden, wahrscheinlich Anfangs December, zuerst in Basel, wo sie (nach Klauber) „eine grosse anzahl Leutthen frass", sodann noch in Solothurn, Bern, im Limmatthale um Zürich und in St. Gallen, ohne aber an diesen Orten grössere Verheerungen anzurichten.

Ueberblickt man das grosse Ländergebiet, welches die Schweisssucht bei diesem ihrem viertmaligen Auftreten in Beschlag nahm, so ist der Ausdruck „Pandemie" für die Epidemie von 1529 ganz gewiss berechtigt. Immerhin aber bleibt auch gegentheilig zu betonen, dass die Krankheit, die doch England zur Heimat hatte, und die in ganz England so intensiv auch dieses Mal herrschte, trotzdem nach Norden hin an der Grenze des nachbarlichen Schottlands Halt machte, ferner Irland nicht befiel, desgleichen Frankreich verschonte und die Länder des südlichen Europas ebenfalls gänzlich ausser Spiel liess. Es bleibt also ein grosser Theil Europas übrig, der mit dem „englischen Schweisse" überhaupt keine Bekanntschaft gemacht hat.

Im Uebrigen aber bot das doch sehr weite Terrain, das die Seuche dieses vierte Mal occupirte, auch besonders reichliche Gelegenheit zur Beobachtung und Aufzeichnung einiger ihrer epidemischen Eigenthümlichkeiten. So fiel vor Allem auf, dass diese räumlich so ausgedehnte Epidemie, die trotzdem Ende des Jahres bereits allenthalben erloschen war, an keiner der zahllosen von ihr betretenen Städte und Ortschaften einen irgendwie langen Stand und Aufenthalt nahm. Hamburg, das zuerst befallene, hatte mit der 22tägigen (vgl. oben) Dauer seiner specialen Epidemie zugleich eine der längsten, überhaupt beobachteten; an zahlreichen anderen Orten war sie eine weitaus kürzere. Sie betrug z. B. in Stettin nur etwa eine Woche, ebensoviel oder kaum mehr in Frankfurt, Köln und Antwerpen, in Augsburg nur sechs Tage, in Amsterdam gar nur fünf Tage, in der gesammten holländischen Provinz Zeeland Alles in Allem nur 15 Tage u. s. w. Aber trotz der so knapp zugemessenen Dauer der Heimsuchung war doch die Zahl der Erkrankenden beinahe überall eine erstaunlich grosse und die der Todten vielerorts ebenfalls extravagant. Der enormen Sterblichkeit in Lübeck, Zwickau, Antwerpen, Kopenhagen wurde bereits im Vorigen beiläufig Erwähnung gemacht; als sonstige Beispiele könnten hier noch Danzig mit angeblich circa 3000 Todesfällen, Augsburg mit circa 1500 Erkrankungen und circa 800 Todten u. s. w. genannt werden. Aber nicht überall trat die Krankheit mit solcher Bösartigkeit auf, zeigte vielmehr in Bezug auf Letalität auch mehrfach einen weit milderen Charakter. So starben z. B. in Strassburg von den 3000 in einer Woche Erkrankten nur sehr wenige, in Stuttgart von circa 4000 Erkrankten nur sechs und in Bern von circa 300 immerhin nur drei u. s. w. Neben der Plötzlichkeit des Auftretens, der enormen

Erkrankungsziffer und der Flüchtigkeit des Bestandes, die beinahe in sämmtlichen continentalen Berichten über die Schweisssucht, als merkwürdig, hervorgehoben werden, kommt in denselben ausserdem noch reichlich oft die Angabe vor, dass vorzugsweise gesunde und kräftige Leute den Einsatz zu zahlen gehabt hätten, sowie die fernere, dass kein Stand von der Seuche verschont geblieben sei.

Zu dieser Zeit erfuhr auch, zum Wenigsten in den Niederlanden und in Deutschland, die Therapie eine verhängnissvolle Aenderung, indem, sehr zum Schaden der Patienten, an Stelle des milden „englischen“ Verfahrens ein heroisch-diaphoretisches trat („niederländische“ Methode). Man suchte, um die kritische Ausscheidung zu befördern, die schon vorhandene Hyperidrosis künstlich noch auf alle Weise ins Extreme zu steigern, indem man, unbekümmert um die Jahreszeit, die ins Bett verbrachten Patienten, bei stark geheizten Oefen, sorgfältig geschlossenen Fenstern und Thüren, mit hoch aufgethürmten Federbetten, Pelzen, Spreusäcken u. s. w. bedeckte und sie, derartig hergerichtet, im eigenen Schweisse gleichsam schmoren liess. Zweifellos erlagen dieser brutalen Behandlungsweise namenlos Viele der Unglücklichen, die andernsfalls vielleicht davongekommen wären; aber fast Niemand wagte es, gegen den Strom zu schwimmen. Nur ein Arzt in Zwickau, dessen Name leider nicht überliefert ist, nahm es in dieser Zeit des Drangsales auf sich, dem „tödtlichen Wahne“ entgegenzutreten. Dieser Ehrenmann ging von Haus zu Haus, und wo er einen Kranken im heissen Bette vergraben fand, da riss er die Polster mit eigenen Händen hinweg, verbot er fernere Marter und rettete so, wie er sagt, Viele, die ohne ihn, gleich Anderen, hätten vor Hitze ersticken müssen.

Nur ein Mal dann noch, 23 Jahre später, hat die epidemische Schweisssucht in grösserer Ausdehnung sich gezeigt, doch blieb diese fünfte und letzte Epidemie, wie die drei ersten, auf England beschränkt. Sie brach ganz plötzlich und sofort mit äusserster Heftigkeit am 15. April 1551 in Shrewsbury, der Hauptstadt von Shropshire, aus; 960 Einwohner, zumeist junge, kräftige Leute, erlagen binnen wenigen Tagen, und der Schrecken war grenzenlos. Intensive Nebel (angeblich von widerlichem Geruche) sollen zuvor den Ufern des Severn entstiegen sein und während der Tage der Epidemie die Stadt Shrewsbury gefangen gehalten haben; ähnliche Nebel zeigten sich auch vielfach anderswo, wohin das Uebel drang (Kaye). Die Epidemie überzog wiederum, ohne die Grenze Schottlands zu überschreiten, im Laufe des Sommers England und währte im Ganzen bis zum 30. September, also nahezu ein halbes Jahr. Ihr Marsch, von Ort zu Ort, war langsamer, wie die früheren Male, insbesondere wie derjenige von 1529, denn erst am 8. Juli erreichte sie von Shrewsbury aus London, wo sie relativ milde auftrat und mit 872 Todesfällen (vom 8. bis 19. Juli) sich begnügte. Im Durchschnitte aber und in ihrer Gesammtheit zeichnete sich auch die diesmalige Epidemie wieder durch grosse Sterblichkeit und peracutem Verlauf vieler Einzelfälle aus.

Nach diesem fünften epidemischen Ausbruche des englischen Schweisses vom Jahre 1551, der nochmals denselben in etwas grösserer Verbreitung, sowie zugleich in ungemindeter Bösartigkeit zeigt, hat sich die Krankheit später nicht mehr in ähnlicher Extensität und Stärke wiederholt; die denkwürdige Episode des *Sudor anglicus* in der Geschichte der grossen Volksseuchen findet also mit genanntem Jahre ihren Abschluss. Nur ein

einziges Mal, aber erst um 250 Jahre später und nur auf allerengsten Raum beschränkt, begegnet uns, wie im Vorübergleiten, ein epidemisches Vorkommniss von ganz flüchtiger Dauer, das die geschichtlich überlieferten Charakterzüge des englischen Schweisses nahezu ungeschwächt an sich trägt, beziehungsweise an sich wiederholt. Gemeint ist das Schweissfieber von Röttingen, das, Ende November 1802, in letztgenanntem Städtchen (gelegen an der Tauber, im bayerischen Unterfranken und Bereiche des ehemaligen Fürstenthums Würzburg) plötzlich zum Ausbruche kam und nach zehn Tagen wieder spurlos verschwand.

Dieser Ausbruch hat, nachdem man die Eigenart der Krankheit richtiger zu würdigen anfing, steigende Beachtung erfahren und verdient dieselbe auch in vollem Masse. Dem ausführlichen und ungemein dramatisch gehaltenen Berichte des ärztlichen Augenzeugen J. M. Sinner (cf. Hecker l. c., pag. 338 ss.) entnehme ich über die Röttinger Epidemie kurz Folgendes:

Die Krankheit zeigte sich, nachdem auf den sehr heissen Sommer anhaltendes Regenwetter sich eingestellt hatte, und während dichte Nebel über dem ringsum von Bergen eingeschlossenen Städtchen lagerten. Nirgends sonst waren vorher Spuren des gleichen Uebels beobachtet worden; auch fand nirgends sonst wohin eine Verbreitung desselben statt. Vorzugsweise waren es kräftige Leute im Blüthealter, die ergriffen wurden und erlagen, auch wurde die Beobachtung gemacht, dass gerade der ärmste Theil der Bevölkerung eher verschont blieb. Das Erkranken geschah urplötzlich mit Frösteln, reissendem Nackenschmerz, sodann aber strömenden Schweissen, hochgradiger Beklemmung und stürmischem Herzklopfen; der Tod trat in den ungünstig verlaufenden Fällen — und diese bildeten anfänglich eine überwältigende Mehrzahl — gewöhnlich schon nach 24 Stunden unter convulsivischem Zittern, Ohnmacht und Erstarrung ein. In weniger schweren Fällen liessen die nervösen Erscheinungen nach, nur das Schwitzen dauerte noch fort, und bei Manchen kam es nunmehr zum Ausbruche eines vielgestaltigen Exanthemes mit „Flecken, Blasen und Friesel“, vor Allem bei Solchen, bei denen das Schwitzen noch künstlich (durch übermässiges Warmhalten) befördert worden war.

Die Sterblichkeit (leider nicht in Zahlen angegeben) war anfänglich eine ganz entsetzliche und die Furcht vor Ansteckung und Verschleppung ringsum so gross, dass Niemand aus den nachbarlichen Ortschaften es wagte, das verpestete Städtchen zu betreten, das noch dazu eines eigenen Arztes zunächst entbehrte. Erst nachdem Thein, Amtsphysikus von Aub, von den bedrängten Einwohnern herzugerufen, und auf dessen Bericht auch Sinner, kurfürstlicher Landphysikus für das Fürstenthum Würzburg, am 3. December in Röttingen angelangt waren, besserten sich die Zustände, indem beide mit Erfolg bemüht waren (gleich jenem ungenannten Arzte von Zwickau, anno 1529), die masslose Schweisstreiberei und das unsinnige, erhitzende Verfahren durch ein mildes und vernünftiges Regimen zu ersetzen. Wirklich starb nach ihrer Ankunft, obwohl noch 84 Patienten in dem kleinen Städtchen schwer darniederlagen, nur noch ein Einziger, die übrigen genasen. Die Epidemie aber, die in den letzten Tagen des November zum Ausbruche gelangt war, hörte bereits

am 5. December gänzlich auf, indem an diesem Tage noch der allerletzte Fall zur Kenntniss gelangte.

Die Aehnlichkeit der Röttinger Seuche mit dem englischen Schweisse springt so sehr in die Augen, dass jedes weitere Commentar überflüssig ist. In der That haben auch weder Sinner, noch später Hecker, A. Hirsch oder Andere, Anstand genommen, sie nosologisch als „englischen Schweiss“ neueren Datums anzuerkennen.

Da nun aber die Röttinger Epidemie von 1802 in eine Zeit fällt, in welcher die gegenwärtig als „Schweissfriesel“ oder „Suette miliaire“ bezeichnete abgemilderte Form der Schweisssucht notorisch bereits eine grosse Reihe von epidemischen Ausbrüchen in gewissen Theilen Europas gemacht hatte, so vermittelt jene Röttinger Epidemie auch zugleich zwischen dem *Sudor anglicus* des XV. und XVI. Jahrhunderts und dem modernen Schweissfriesel den sonst durchaus vermissten historischen Zusammenhang. Die Annahme, dass (vgl. weiter oben) beide Krankheiten, im Grunde genommen, eins und nur graduell von einander verschieden seien, gewinnt damit offenbar noch an innerer Berechtigung.

Die Geschichte der modernen epidemischen Schweisssucht — des „Schweissfriesels“ also, oder der „Suette miliaire“ —, zu der wir nunmehr übergehen, beginnt nicht vor dem zweiten Jahrzehnt des XVIII. Jahrhunderts, ist demnach von der Geschichte des „englischen Schweisses“ durch einen 160jährigen Zeitraum getrennt, während welchen es an zweifellosen Vorkommnissen epidemischer Schweisssucht, nach Art des früheren *Sudor anglicus*, oder nach Art des späteren Schweissfriesels, historisch fehlt. Zwar ist, speciell auf deutschem Sprachgebiete, in dieser Zwischenzeit von „Friesel“ ausserordentlich viel die Rede, ja, es kam dieses Wort, das wir in der älteren Literatur vergeblich suchen, aber dafür in der späteren umso häufiger finden, während eben dieser Zwischenepoche überhaupt erst auf; indessen beziehen sich alle betreffenden Mittheilungen aus dieser Zeit, wie A. Hirsch bewiesen hat, zunächst noch auf ganz andere Species im Sinne der heutigen Pathologie. Gelegenheit zum Entstehen des Namens „Friesel“ gaben Epidemien von Puerperalfieber, die seit 1650 (zuerst in Leipzig, dann in Hamburg, Augsburg und an anderen Orten) in steigender Frequenz auf deutschem Boden beobachtet wurden und vielfach (wie solches ja auch gegenwärtig noch geschieht) mit Miliariaproruptionen auf der Haut einhergingen. Die ursprünglich diesem Exantheme geltende Benennung, die ihm angeblich von den erkrankten Wöchnerinnen selbst gegeben sein soll (vgl. hierüber die Anmerkung unter dem Texte auf der ersten Seite dieser Abhandlung), ging dann unmerklich auf die Krankheit (Puerperalfieber) und weiterhin noch auf andere Krankheiten über, bei welchen Miliarien auf der Haut öfter zu sehen waren (*Rheumatismus acutus* u. s. w.). Unter diesen Um-

ständen wird es aber gewiss besonders leicht erklärlich, warum auch die epidemische Schweisssucht neueren Datums (oder der Schweissfriesel) sofort dem Namen „Friesel“ anheimfiel, als sie später anfing, in Deutschland epidemisch aufzutreten, da ja doch bei ihr häufiger und reichlicher, als bei irgend einer anderen Krankheit, Frieselbildungen auf der Haut zu Tage treten. Indessen ist anderseits ersichtlich und aus dem geschilderten Entwicklungsgange der Nomenclatur ohne Mühe abzulesen, dass durch das Vorkommen des Wortes „Friesel“ in der deutschen Literatur des XVII. Jahrhunderts allein nichts weniger, denn bewiesen ist, es sei auch bereits zu dieser Zeit echter Schweissfriesel in Deutschland vorgekommen, oder dieses Land sei sogar die eigentliche Wiege der Krankheit. Letzterer Fehlschluss ist aber, wie hier beiläufig zu vermelden ist, in der Folge von gar Vielen gemacht worden (Seitz u. A.). — So viel über den einen Punkt, der bei der Frage nach dem historischen Alter des Schweissfriesels vorweg zu erledigen ist und das Wort „Friesel“ angeht.

Aber noch ein anderer kommt vorweg in Betracht, der ebenfalls ein Wort oder eine Benennung betrifft und nicht umgangen werden darf. Es handelt sich um das Wort „Purpura“ und um dessen wirkliche und fictive Beziehungen zum Schweissfriesel. Weit älter im Gebrauche, als das Wort „Friesel“, existirte es bereits als *Terminus technicus* im XVI. Jahrhunderte, und wurde es hier schon reichlich oft zur collectiven Bezeichnung acut-exanthematischer Allgemeinerkrankungen gewählt, bei denen das Exanthem eine purpurne, das will sagen: hämorrhagische Tinction aufwies. Diese Bedeutung verblieb ihm gar lange und ist ihm im Grunde auch heute noch nicht ganz abhanden gekommen, da man auch jetzt noch bekanntlich z. B. die hämorrhagische Variola sehr allgemein als Purpura (scilicet: variolosa) bezeichnet findet. Da nun, speciell beim Schweissfriesel, der bewusste Fall einer hämorrhagischen Beschaffenheit seines Exanthemes in manchen Epidemien auffällig oft zutrifft (vgl. Späteres), so wird es zunächst sehr verständlich, warum ein guter Theil der Literatur letzterer Krankheit aus dem XVIII. Jahrhunderte sich unter dem Namen „Purpura“ verbirgt. Anderseits aber leuchtet ein, dass nicht beliebige Mittheilungen über „Purpura“ aus dem XVII. oder XVI. Jahrhundert ohne Weiteres schon als Mittheilungen über Schweissfriesel gedeutet werden dürfen, was gleichfalls geschehen ist.

Allen diesen Missgriffen ist nun entgegenzuhalten, dass weder der Name „Friesel“, noch der Name „Purpura“ für die historische Erforschung des Schweissfriesels direct verwerthbar ist (A. Hirsch), soweit eben nicht daneben noch das übrige Bild der geschilderten Krankheit mit demjenigen des Schweissfriesels zureichend übereinstimmt. Da letzteres nun aber bei keinem dieser älteren Berichte der Fall ist, so folgt, dass, vom englischen Schweisse natürlich abgesehen, ein exacter Beweis für

die Existenz des Schweissfriesels vor dem Beginne des XVIII. Jahrhunderts nicht zu erbringen ist.

Dagegen tritt dann, im Sommer des Jahres 1718, eine eigenthümliche Krankheit zum ersten Male epidemisch auf, die das annähernd in Vergessenheit gerathene Bild des englischen Schweisses in seinen Hauptzügen getreulich wieder auffrischt und denselben, allerdings nur „*in diminutivo*“ und in gemildeter Form, gewissermassen neu erstehen lässt. Diese Krankheit, gekennzeichnet durch excessive Hyperidrosis, nervöse Beengungserscheinungen und Frieselbildung, zeigte sich in jenem Jahre vornehmlich in der Picardie, sowie in einzelnen angrenzenden Gebieten Frankreichs, und erhielt davon den Namen der „Suette des Picards“ oder des „picardischen Schweisses“. Die damalige Epidemie bildet das erste Glied einer langen Reihe von kleineren und grösseren Seuchenzügen, welche seitdem französischen Boden bis in die Gegenwart hinein heimgesucht haben — so zwar, dass die Krankheit daselbst mit der Zeit zu einer allerseits bekannten und oft gesehenen Volkskrankheit heranwuchs. Man gab ihr später den allgemeineren und significanteren Namen der „Suette miliaire“, von welchem die deutsche Bezeichnung „Schweissfriesel“ lediglich die Uebersetzung ist.

Ausser Frankreich sind noch Italien, ferner Deutschland und Oesterreich, endlich Belgien der Schauplatz von Schweissfriesel-Epidemien geworden, während nach anderen europäischen Ländern hin die Krankheit bisher anscheinend noch nicht gedrungen ist.

Ihre Hauptvertretung fand jedoch die Seuche, wie bereits bemerkt, jedenfalls in Frankreich, woselbst, nach A. Hirsch's sorgfältiger Zusammenstellung in dem Zeitraum von 1718—1874 im Ganzen 194 wohl abgrenzbare Epidemien von „Suette miliaire“ bekannt geworden sind. Zu diesen kommen dann noch einige neuere, unter denen namentlich die grosse und ausgedehnte Epidemie des Poitou vom Jahre 1887 zählt. Diese letztere hat unsere Kenntniss des Schweissfriesels in ganz besonderem Masse gefördert, da sie Gegenstand einer sehr sorgfältigen wissenschaftlichen Enquête geworden ist. Die betreffende Untersuchung geschah durch eine Commission (gebildet von Brouardel, Thoinot, Chantemesse, Descouts, Demelin, Houtang, Louis, Parmentier, Pozzi und Wallich), welche, unter Brouardel's Führung, während der Dauer der Epidemie innerhalb des ganzen ergriffenen Landesgebietes thätig war und später der Academie de Médecine über sie einen eingehenden Bericht abstattete.

Im Sonstigen sind die wichtigeren französischen Epidemien des XIX. Jahrhunderts vornehmlich von Rayer (1822), Foucart (1854), sowie nach ihnen noch von Dumas, Galtier, Coural, Plouviez, Nolé, Mazuel, Prétet, Jablonski, Houtang u. A. beschrieben worden. Sie

traten in ungleichen Intervallen und sehr verschiedenen Gebietstheilen des Landes auf, blieben jedoch in ihrer Mehrzahl zeitlich wie örtlich jeweilen auf ziemlich enge Grenzen beschränkt. Die von der Krankheit mit besonderem Vorzuge befallenen Regionen Frankreichs stellen einerseits ein Areal im Nordosten des Landes dar, das sich von der Normandie, Isle de France, Picardie, Flandern, dem nördlichen Theil der Champagne bis in die Franche-Comté hinzieht und auch das jetzt wieder deutsche Elsass-Lothringen theilweise in sich begreift. Anderseits ist aber auch ein mehr central und südlicher gelegenes Gebiet, das die Auvergne, Theile der Dordogne und den Poitou umfasst, noch als ein Landestheil Frankreichs zu bezeichnen, in dem man von einem endemischen Vorkommen des Schweissfriesels reden kann.

In zweiter Reihe ist Italien als endemischer Sitz des Schweissfriesels („*Febbre migliare*") zu nennen. Die erste Kenntniss der Krankheit datirt hier fast aus derselben Zeit, wie in Frankreich, doch entbehren die betreffenden Mittheilungen über ihr Vorkommen in Piemont (Allioli, Fantoni) aus der Periode von 1715—1753 noch der nöthigen Verlässlichkeit. Sicher dagegen ist, dass der Schweissfriesel 1755 in Novara und 1774 in weiterer Ausbreitung in Piemont geherrscht hat (Allioli, de Augustinis). Es folgt nun eine längere Reihe von Epidemien, die theils ebenfalls noch das Gebiet des ehemaligen sardinischen Königreiches (wie Novara 1817, Provinz Alessandria 1821—1823) betreffen, grösseren Theiles sich aber auch bereits mit auf andere Theile Ober- und Mittelitaliens ausdehnen. So zeigte sich der Schweissfriesel 1775 im Modenesischen (Correggio), 1790 im Venetianischen (zu Verona und später wiederholt auch an anderen Orten), ferner, seit Beginn des XIX. Jahrhunderts, auch in der lombardischen Ebene (und zwar hier zuerst in den Districten von Mantua und von Brescia), ferner, seit 1836, im Toscanischen (um Florenz und später vielfach auch anderswo), ferner, seit 1844, im Mailändischen u. s. w. Die neueren Epidemien des Schweissfriesels auf italienischem Boden haben durch Ottoni, Santini, Liverani, Fazio u. A. ihre mehr oder minder eingehende Berücksichtigung gefunden; es ergibt sich, dass die Krankheit vorzugsweise in Oberitalien und den nördlicheren Gebieten Mittelitaliens endemisch vorkommt, dass sie dagegen die südliche Hälfte der Halbinsel bisher anscheinend ganz verschont hat.

Unter den neuerdings vorgekommenen Schweissfrieselepidemien Italiens erscheint diejenige von Isernia (in Toscana) ganz besonders interessant. Sie betraf (1875) zunächst ausschliesslich ein Bataillon Soldaten, das 23 Tage vorher von Parma dort angelangt war. Von diesem Bataillon erkrankten binnen wenigen Tagen 50 Mann, die sämmtlich genasen; nachher aber kamen aus der Civilbevölkerung noch 20 weitere Fälle hinzu, von denen fünf starben (Fazio).

Die Schweissfrieselepidemien Deutschlands betreffen, mit sehr wenigen Ausnahmen (s. weiter unten), nur den Süden des jetzigen deutschen

Reiches, d. h. Bayern, Württemberg und Baden. In letzteren Staaten aber sind dafür ziemlich zahlreiche, kleinere und grössere Ausbrüche der Krankheit während des XIX. Jahrhunderts, wenn auch vorwiegend nur in der ersten Hälfte desselben, constatirt. So, vom Röttinger Schweissfieber (1802) abgesehen, das, seiner exceptionellen Stellung wegen, bereits weiter oben besonders berücksichtigt werden musste, namentlich noch die nachstehenden aus Bayern (Speyer, Seitz, Beck, Fuchs, Stahl, Egger, Ebersberger u. A.):

In der Umgebung von Bamberg (Frühling 1820), im Gerichtsbezirke Erding (Sommer 1825), im Roththale des Oberdonaukreises (Frühling und Sommer 1829), im Landgerichte Weilheim (Winter 1833), in einem Dorfe bei Würzburg (Mai 1834), in Herlheim (Frühling 1838), in Passau (Sommer 1842), in dem niederbayerischen Landgerichtsbezirke Neumarkt und einem angrenzenden Stücke Oberbayerns (Sommer und Herbst 1844) und endlich, nach einer Pause von mehreren Decennien, neuerdings auf einmal wieder zu Hallerndorf im Amtsgerichte Forchheim (Sommer 1889); letztere Epidemie ist von Riedel beschrieben.

Ferner aus Württemberg (Steudel, Schnurrer, Manz, Bodenmüller, Kayler u. A.):

Zu Giengen im Oberamte Heidenheim (Frühling 1820), in Oeffingen und Ensingen (Frühling 1829), in und bei Mettingen (Winter 1829), im Oberamte Gmünd (Frühling 1832 und dann später noch ein Mal im Februar 1837), in Waiblingen (Winter 1832/33).

Ferner aus Baden (Schaible u. A.):

Im Main- und Tauberkreise (1828, 1833, 1835 und 1836) und in Renchen (1839).

Dieser stattlichen Anzahl von Epidemien aus den süddeutschen Staaten stehen aus dem Norden des deutschen Reiches im Ganzen nur fünf kleine und isolirte Ausbrüche des Schweissfriesels während des ganzen XIX. Jahrhunderts gegenüber, und zwar lediglich die folgenden (Gläser und Kreissig, Jahn, Roedenhak, Andreae):

In Wittenberg (Winter 1801), bei Meiningen (Sommer 1833), im Kreise Kalau (Herbst 1838), zu Frauenstein in Sachsen (Winter 1839) und endlich zu Wegeleben bei Oschersleben, Provinz Sachsen (Winter 1849).

In dieser kurzen Uebersicht der deutschen Schweissfrieselepidemien des XIX. Jahrhunderts finden sich nur solche aufgezählt, bei welchen es sich wirklich um diese Krankheit und um nichts Anderes gehandelt hat. Alle zweifelhaften Vorkommnisse wurden von ihr ausgeschlossen, ebenso ferner alle Berichte aus dem XVIII. Jahrhundert, da letztere insgesammt sehr dubiöser Natur sind (A. Hirsch).

Des Weiteren ist dann aber auch Oesterreich noch durch eine Reihe von Schweissfrieselepidemien für das XIX. Jahrhundert stärker vertreten; ob hingegen die Krankheit etwa früher schon hier vorkam, lässt sich für dieses staatliche Gebiet ebensowenig sicher, wie für dasjenige des

Deutschen Reiches feststellen. Die österreichischen Epidemien ereigneten sich vorwiegend in den gebirgigen Regionen des Alpenlandes, seltener in der Ebene, und waren von sehr verschiedener Extensität und Intensität. Aus den früheren Decennien des XIX. Jahrhunderts sind namentlich die nachstehenden Ausbrüche der Seuche zu notiren (Vest, Macher, Kellermann, Müller, Massarey):

In Steiermark (Sommer 1835, sowie später zu wiederholten Malen noch im Lasnitzthale während des sechsten Decenniums), in Oberösterreich (Sommer 1836), in Galizien (zu Tarnow, Sommer 1839), in Böhmen (Saazer Kreis, Sommer 1839), in Niederösterreich (zu Ybbs, im Wiener Walde, Herbst 1859).

Besonders erwähnenswerth ist jedoch das wiederholte epidemische Vorkommen des Schweissfriesels auf österreichischem Boden auch noch in neuerer und allerneuester Zeit. So trat die Krankheit in weiter (über 45 Ortschaften ausgedehnter) Verbreitung während des Jahres 1873 in Krain auf (Keesbacher, 1882), welche grosse Epidemie übrigens ziemlich milde verlief. Weit weniger extensiv, dafür aber umso bösartiger verhielt sich die Seuche 1892, in welchem Jahre sie ebenfalls in Krain (Gurkfeld) sich zeigte (Drasche und Weichselbaum) und auf drei Ortschaften (Gruble, Precope und Ustrag) beschränkt blieb. Aus dem Winter 1896/97 endlich wird noch von einer kleinen Epidemie in Niederösterreich (Scheibbs) kurz berichtet, über die nähere Auskunft bis jetzt noch aussteht. Hiernach lässt sich sagen, dass gerade die jüngsten Nachrichten über Schweissfrieselepidemien speciell österreichisches Gebiet betreffen und dass die Krankheit somit sich hier noch eine gewisse Lebensfähigkeit zu bewahren scheint.

Ausser den genannten Ländern (Frankreich, Italien, Deutschland, Oesterreich) ist lediglich noch Belgien als ein Territorium zu bezeichnen, auf welchem der Schweissfriesel im ablaufenden Jahrhunderte einzelne Male vorgekommen ist (Leynseele, l'Hermitte u. A.). Die Epidemien standen mit solchen des benachbarten Frankreichs regelmässig in nachweisbarem zeitlichen Zusammenhange und waren im Ganzen wenig zahlreich

Die Krankheit wurde zuerst im Hennegau (1838) wenig verbreitet gesehen. Sodann, 11 Jahre später (1849), neben Cholera, in Namur, Lüttich und der Umgebung von Mons, sowie endlich, noch später (1850 und 1866), im belgischen Antheile Luxemburgs, woselbst die Krankheit das eine Mal (1866) ebenfalls mit Cholera coincidirte (vgl. noch Späteres).

Hiermit ist kurz zusammengestellt, was vom historisch-geographischen Standpunkte aus sich über den echten Schweissfriesel, ohne fehl zu gehen, aussagen lässt. Es ergibt sich aus vorstehender Uebersicht, dass die Krankheit, seitdem sie, als „Suette des Picards“, im Beginne des XVIII. Jahrhunderts, sei es, neu sich einzuführte, oder, sei es, als „*Sudor anglicus redivivus*“, neuerdings zur Geltung kam, bisher auf einen engeren Gesammt-

verbreitungsbezirk geographisch beschränkt geblieben ist, wie irgend eine andere acute Infectionskrankheit. Es hat ferner den Anschein, als wolle die Affection in Zukunft noch mehr sich einschränken und seltener werden: wenigstens sind die Berichte über sie in den letzten beiden Decennien, gegen früher, auffallend spärlich geworden. Dass übrigens hiermit für die Folge noch nichts Gewisses präjudicirt sein soll, leuchtet von selbst ein.

Was sonst noch von schweisssuchtartigen Affectionen in der Literatur neuerer Zeit namhaft geworden ist, zählt nicht in das Gebiet des eigentlichen Schweissfriesels, mag aber dennoch hier eine kurze Erwähnung finden, da es aus anderen Gründen nicht ohne Interesse ist:

Unter dem Namen „Sweating sickness" beschrieb Murray eine von ihm in Ostindien (Mhow) während der Cholera-Epidemie von 1839—1840 beobachtete Affection, die unter choleraartigen Erscheinungen, wie: abundanten wässrigen Durchfällen, Erbrechen, Wadenkrämpfen, Anurie und hochgradiger Beengung jeweilen einsetzte, sodann aber, unter Zurücktreten der intestinalen Symptome, aber Fortdauer des präcordialen Angstgefühles, in einen Zustand von Fieber und exessiver Hyperidrosis überging und vielfach tödtlich endete. Aehnlich beobachtete ferner der französische Marinearzt Roux in den Cholerajahren 1849, 1854 und 1855 zu Toulon, gleichzeitig mit herrschender Cholera, eine ganze Reihe von Fällen eigenthümlicher Schweisssucht, die übrigens in Vielem das Gepräge der Cholera (mit ohnmachtartiger Schwäche, Algor, Wadenkrämpfen, *Vox cholerica* u. s. w.) an sich trugen, bei der aber an Stelle der fehlenden Durchfälle masslose Schweisse auftraten und jene gleichsam zu ersetzen schienen. Die Affection zeigte daneben noch einen ausgeprägt intermittirenden Charakter und erinnerte hierin zugleich auch etwas an Malariakrankheit, während doch in allem Sonstigen der choleriforme Adspect der überwiegende war und zudem auch noch im herrschenden *Genius epidemicus* eine gewisse ätiologische Berechtigung zu finden schien. Roux bezeichnete darum diese eigenthümliche Krankheitsform, die merkwürdigerweise in allen von ihm gesehenen Fällen trotz ihrer schweren Symptome günstig verlief, als „Choléra cutané ou sudoral" und machte darauf aufmerksam, dass die nämliche Affection auch auf der französischen Flotte im Schwarzen Meere 1854, während des Krimkrieges und zur Zeit der Cholera, geherrscht hätte. Ueber diese Epidemie der Flotte vermeldete sodann noch ganz direct Beau, dass, zum Unterschiede von den Fällen in Toulon, die Affection auf dem Meere jene eigenthümlichen Intermissionen nicht gezeigt hätte und sehr bösartig gewesen sei. Man habe, Alles in Allem, den Eindruck der asphyktischen Cholera gehabt, nur dass die „abundante Diaphorese die gewöhnliche intestinale Hypersecretion anscheinend ersetzte". Endlich folgten über die nämliche Angelegenheit noch Mittheilungen von Bourgogne aus Condé und von Houlés aus dem Département du Gard, nach welchen auch in diesen französischen Landgebieten während der Cholera-Epidemie von 1854 bösartige Fälle von Hyperidrosis mit asphyktischen Symptomen vorgekommen waren, die den Beobachtern als eine Art „Hautcholera" imponirten.

Aus diesen Vorkommnissen hat eine ganze Reihe von Autoren (unter den deutschen auch A. Hirsch) auf nahe nosologische Beziehungen zwischen Schweissfriesel und Cholera geschlossen und ferner noch hervorgehoben, dass notorisch öfter Cholera-Epidemien und Schweissfrieselepidemien zeitlich und

örtlich zusammentrafen — oder zeitlich einander ablösten — oder endlich auch örtlich neben einander, aber getrennt, in nachbarlich zu einander gelegenen Gebieten zu gleicher Zeit herrschten. So wenig alle diese, wie die weiter oben erwähnten epidemiologischen Thatsachen, als solche, geleugnet werden sollen, so erscheinen sie doch nicht ausreichend, um die Specificität des Schweissfriesels, gegenüber derjenigen der Cholera, irgendwie in Frage zu stellen, oder umgekehrt geeignet, wie Dubun es gethan, die Cholera als eine „Suette interne" hinzustellen. Denn abgesehen davon, dass der Schweissfriesel in gewissen Theilen Europas längst endemisch war, bevor die asiatische Cholera den europäischen Boden zum ersten Male betrat, haben auch nachträglich noch beide Krankheiten viel zu oft (zeitlich, wie örtlich) völlig unabhängig von einander ihr Werk verrichtet, als dass von einer Identität, oder auch von Proximität nosologisch für sie die Rede sein dürfte.

Am Schlusse dieser epidemiologischen Betrachtung mögen noch einige Besonderheiten der Schweissfrieselepidemien aufgezählt sein, durch welche sie vor Epidemien anderer Art bis zu einem gewissen Grade ausgezeichnet waren. Dahin gehört zunächst, dass die als Einzelepidemien aufzufassenden, d. h. aus einem und gleichem Mittelpunkte erfolgenden Ausbrüche der Krankheit mit Vorliebe auf einzelne Ortschaften oder kleinere Landbezirke beschränkt blieben und nur wenig Neigung zeigten, über grössere Territorien mit der Zeit sich auszubreiten. So finden sich unter 194 von A. Hirsch zusammengestellten französischen Epidemien von 1718—1874 im Ganzen nur 36, die auf einen Flächenraum von einem oder mehreren ganzen Departements ausgedehnt waren, alle übrigen betrafen entweder Einzelorte und kleine Ortsgruppen, oder höchstens einzelne Arrondissements. Ganz ähnliche Verhältnisse wiederholen sich auch bei den italienischen, den deutschen und den sonstigen Epidemien der Seuche und zeugen somit in sehr entschiedener Weise von dem vorwiegend localistischen Charakter der Krankheit. Derselbe prägt sich aber auch noch darin mit aus, dass in den räumlich verbreiteteren Epidemien, die die Minderzahl bilden, die Krankheit zumeist nicht wie aus einem Mittelpunkte zu entspringen schien, sondern so annähernd gleichzeitig an verschiedenen Orten auftauchte, dass es oftmals den Anschein hatte, als seien diverse Mittelpunkte für sie selbstständig vorhanden gewesen, und als handle es sich bei der gegebenen Epidemie im Ganzen nicht sowohl um eine innerlich in sich geschlossene Einheit, wie vielmehr nur um ein lockeres Aggregat gleichartiger Theile. Diese Eigenthümlichkeit wiederholt, nur auf kleinerer Basis, eine auch bei den Epidemien des englischen Schweisses vielfach beobachtete Erscheinung (vgl. oben).

Eine weitere Besonderheit des Schweissfriesels, die in noch stärkerem Masse an den *Sudor anglicus* erinnert, ist die kurze zeitliche Dauer seiner Epidemien. Dieselbe betrug, selbst für grössere Einzelortschaften, im Durchschnitte nur etwa 2—3 Wochen, für kleinere aber und im

Einzelnen oftmals auch viel weniger (1—2 Wochen, oder sogar nur einige Tage), selten hingegen mehr als vier Wochen. Dazu wurde, letzteren Falles, gewöhnlich noch beobachtet, dass die Hauptmasse der Erkrankungen sich in die kurze Zeitspanne von 1—2 Wochen zusammendrängte, während vorher wie nachher nur vereinzelte Fälle sich zutrugen (Pujot, A. Hirsch, Mazarei u. v. A.). Es braucht nicht besonders hervorgehoben zu werden, wie sehr in dieser Beziehung der Schweissfriesei von Scharlach, Typhus, Blattern, Pest und selbst von Masern und von Cholera unterschieden ist.

Eine dritte Eigenthümlichkeit des Schweissfriesels findet sich noch darin, dass er, auch hierin wiederum dem ehemaligen englischen Schweisse ähnlich, bei seinen Epidemien an den einzelnen von ihm betroffenen Ortschaften gewöhnlich sofort einen relativ sehr ansehnlichen Bruchtheil der Einwohnerschaft ergreift, seine Morbilität *in loco* also im Allgemeinen eine sehr grosse ist. Sie übertrifft entschieden diejenige der meisten anderen acuten Infectionskrankheiten und dürfte ihrerseits wohl nur noch von derjenigen der Influenza und des Dengue überboten werden. Diese grosse Morbilität des Schweissfriesels würde jedenfalls noch eindrucksvoller wirken, wenn derselbe mehr, nach Art der beiden letztgenannten Krankheiten, zu räumlicher Ausdehnung im Grossen tendirte und wenn nicht doch öfter, als solches bei Influenza und Dengue gesehen ist, die Morbilitätsziffern bei ihm sich gelegentlich auch in bescheideneren Grenzen gehalten hätten. Das durchschnittliche Morbilitätsverhältniss des Schweissfriesels wird von A. Hirsch auf 10—20 Procent (im Mittel also 15 Procent) der ergriffenen Bevölkerungen geschätzt; dagegen kamen aber auch durchaus nicht selten Morbilitäten von 25—30 Procent vor, und stiegen die Zahlen der Erkrankungen in einzelnen Epidemien auch derart, dass 50 Procent, oder gar die Majorität der Einwohnerschaft in einer und derselben Epidemie von der Seuche ergriffen wurden!

So erkrankten z. B. in Forcalquier (Provence) während der Epidemie von 1722 von den circa 2000 Einwohnern der Stadt circa 1400, also 70 Procent, in Busson (Hérault) 1851 innerhalb zwei Wochen von circa 1000 Einwohnern sogar circa 800 oder 80 Procent; doch gehören solche enorme Procentziffern der Morbilität entschieden zu den Ausnahmen.

Brouardel hat für die von ihm beobachtete Epidemie des Poitou (1887), die zu den neuesten und ausgedehntesten Ausbrüchen des Schweissfriesels zählt, die Morbilitätsziffern sowohl im Ganzen, wie auch mehr im Einzelnen festzustellen sich bemüht und dabei gefunden, dass dieselbe im Durchschnitte 9 Procent der Bevölkerung betrug, in den einzelnen Cantonen und Arrondissements der befallenen Region aber zwischen 2 Procent und 20 Procent schwankte. In einer tabellarischen Zusammenstellung der stärker befallenen Ortschaften (mit Einwohnerzahlen von rund 1000—5000 Seelen) finden sich mehrfach Morbilitäten von 20—25 Procent vor; ja, von einen Orte (Jouhet) findet sich sogar angegeben, dass fast die ganze Einwohnerschaft erkrankt sei.

Erheblich kleiner war die durchschnittliche Morbilität in der Krainer Epidemie von 1873 (Keesbacher), die ebenfalls zu den räumlich ausgedehnteren der neueren Zeit gehört. Sie erstreckte sich auf 45 Ortschaften Krains, deren Gesammtbevölkerung 14.134 Einwohner betrug. Es erkrankten im Ganzen 672 Personen, also nur 4·8 Procent der Lebenden (darunter 495 weiblichen und nur 174 männlichen Geschlechtes); es starben im Ganzen 36 Personen oder 5·3 Procent der Erkrankten (vgl. noch Späteres unter „Aetiologie" und unter „Prognose"). Genauere Angaben über die Morbilität der einzelnen befallenen Ortschaften fehlen.

Aetiologie und Pathogenese.

Von äusserlichen Umständen, die das Zustandekommen von Schweissfrieselepidemien zu begünstigen scheinen, stehen meteorologische Verhältnisse an Wichtigkeit obenan. Die Krankheit zeigte, seitdem sie bekannt, in ihrem Vorkommen eine sehr entschiedene Abhängigkeit von Jahreszeit und Witterung, in dem Sinne, dass der Anfang und die Herrschaft ihrer Epidemien ganz überwiegend oft in den Frühling und Sommer fielen. Von 184 Epidemien, deren Beginn und Dauer genauer angegeben ist, haben nach A. Hirsch nicht weniger, denn 83 im Sommer und 63 im Frühling ihren Anfang genommen, dagegen nur 29 im Winter und endlich nur 9 im Herbste. Es entfallen somit für den Beginn nahezu 80 Procent auf die beiden ersten Jahreszeiten und nur 20 Procent auf die beiden letzten. Des Ferneren blieben Winter und Herbst in 139 dieser Epidemien gänzlich unbetheiligt, so also, dass in etwa 76 Procent die ganze Dauer der Epidemie auf Frühling und Sommer beschränkt blieb. Es ist unmöglich, in diesem Verhalten etwas rein Zufälliges zu sehen; zugleich fällt wieder ins Gedächtniss, dass auch die fünf Epidemien des „englischen Schweisses" (vgl. Früheres) sämmtlich im Sommer oder Frühling ihren Anfang nahmen und sämmtlich mit Jahresschluss allenthalben ihr Ende erreicht hatten.

Den Grund für diese Eigenthümlichkeit wird man voraussichtlich in gewissen Witterungsverhältnissen zu suchen haben, die in den bevorzugten Jahreszeiten selbst eine bevorzugte Rolle spielen. In der That hat nun auch die Erfahrung gelehrt, dass eine hohe und zugleich stärkerem Wechsel unterworfene Temperatur in Verbindung mit beträchtlichem Feuchtigkeitsgehalte der Luft, im Allgemeinen also schwüles (zur Nebel- und Wolkenbildung, sowie zu Niederschlägen tendirendes) Wetter, das epidemische Auftreten des Schweissfriesels ganz hervorragend begünstige. Auch hierin darf mit Fug eine Homologie mit dem englischen Schweisse erblickt werden. Beachtenswerth ist aber ausserdem und fällt für die Wichtigkeit des bezeichneten prädisponirenden Momentes noch besonders in die Wagschale, dass auch die spärlichen und meist nur kurzen Winterepidemien des Schweissfriesels gewöhnlich

zur Zeit einer abnorm „flauen und feuchten" Witterung zu Stande gekommen und verlaufen sind (A. Hirsch).

Neben diesen atmosphärischen Verhältnissen, deren Einfluss hiernach unbestreitbar ist, hat man auch gewisse natürliche Bodenverhältnisse für das endemische Vorkommen der Affection verantwortlich gemacht und vielfach angenommen, sie schlage ihr Domicil vornehmlich auf sumpfigem Terrain, in feuchten Niederungen und Thalgründen auf. Thatsächlich trifft dieser Umstand auch für eine grössere Reihe von Einzelepidemien zu, und würde er für die Aetiologie der Krankheit jedenfalls eine grössere Beachtung verdienen, wenn nicht in einer ebenfalls nicht kleinen Reihe anderer Einzelepidemien die befallenen Ortschaften und Liegenschaften in Bezug auf die natürlichen Bodenverhältnisse sich auch ganz gegentheilig verhalten hätten (A. Hirsch). Hiernach schwindet der Werth dieses prädisponirenden Momentes, und wird es sogar fraglich, ob letzterem ein positiver Einfluss überhaupt zukommt.

Schon bei der ersten Epidemie des „picardischen Schweisses" von 1718 fiel es auf, dass die „neue" Krankheit zu allererst in einem feuchten Thale (an der Somme) auf torfreichem Boden auftrat und längs desselben sich verbreitete, ohne die angrenzende Ebene mit trockenem Kreideboden zu berühren. Aehnliche Wahrnehmungen machte man in Bourbonnais in den Jahren 1755 und 1759, wo, beide Male, das in einem feuchten Thalgrunde gelegene Cusset schwer betroffen wurde, ferner in der Provence, wo 1772 die Krankheit lediglich in den feuchten Thälern der Alpen hauste, ferner im Elsass, wo, ganz analog, die Affection 1812 in den tief eingeschnittenen Vogesenthälern haften blieb, ohne in die Rheinebene vorzudringen, ferner im bayerischen Roththale, wo 1828 einzig die im sumpfigen Thalgrunde, nicht aber die auf der Höhe befindlichen Ortschaften zu leiden hatten, ferner in Ensingen, wo 1829 der Epidemie eine Ueberschwemmung voranging, in Herlheim, wo 1838 die Krankheit auf feuchtem Moorgrunde auftrat, im Canton Rebais, wo sie (nach Barthez) vorzugsweise in einigen den Ueberschwemmungen ausgesetzten Thälern Platz nahm, sowie in der Charente, wo sie (nach Solon) sich 1841 vor Allem an die sumpfigen Ufer der Lione hielt. Auch bei der grossen und ausgedehnten niederbayerischen Epidemie von 1844 schien der Einfluss des Terrains in dem bisher gedachten Sinne massgebend, da die Krankheit, mit Verschonung hochgelegener und trockener Orte, auf die von Hügelzonen eingeschlossenen, feuchten und zum Theile auch sumpfigen Längsthäler sich beschränkte, und so liesse sich die Zahl der Beispiele noch weiter mehren, in denen die epidemiologischen Verhältnisse ähnliche waren.

Dem ist nun aber entgegenzuhalten, dass (A. Hirsch) auch Beispiele in genügender Menge sich beibringen lassen, in denen die Krankheit, gerade mit Umgehung der sumpfigen Regionen und feuchten Thäler, lediglich auf trockenen und luftigen Hochebenen sich entwickelte. So zeigte sich der Schweissfriesel in einer ganzen Reihe von Epidemien (1737, 1758, 1763, 1765, 1767, 1770, 1774) auf dem sterilen Kreideboden und an den steinigen Steilküsten des Departements Calvados in der Normandie; so wurden ferner in den Jahren 1810, 1829 und 1832 im Departement Oise nur die hoch und luftig gelegenen Ortschaften betroffen. Aehnlich verhielt es sich

auch 1820 mit Giengen, ferner 1830 mit Mettingen und Gmünd, ferner 1841 in der Dordogne, 1842 in Lot-et-Garonne, 1849 in Somme-et-Aisne u. s. w. Auch in Oberitalien blieb die Krankheit längere Zeit hindurch auf hoch gelegene Regionen beschränkt, bevor sie, erst in späterer Zeit, auch die feuchten Niederungen des Po für sich in Beschlag nahm. Endlich sind, gerade wie in Frankreich das ausgedehnte Sumpfgebiet der Gascogne, so auch in Italien die eigentlichen Sumpfregionen des Toscanischen bisher überhaupt nur wenig von der Seuche behelligt worden.

Eine andere Frage ist die, ob nicht etwa directe Verunreinigungen des Bodens und der dem Boden angrenzenden äusseren Luftschichten mit dem Auftreten, oder wenigstens mit der Schwere mancher Schweissfrieselepidemien in Beziehung gebracht werden könnten (Coural, Mazuel u. A.). Einzelne Beobachtungen scheinen hiefür fast Belege beizubringen, insofern, als von den Beobachtern auf den vernachlässigten Zustand der Abzugscanäle in den ergriffenen Ortschaften, auf die Anhäufung von allerlei Unrath und Abfällen in den Gärten und Höfen der befallenen Häuser, auf Luftverpestung durch angesammelten und abgelagerten Schlamm aus Canälen u. s. w. ganz direct aufmerksam gemacht wird. Indessen ist die Zahl derartiger Berichte im Ganzen nicht gross, und ihnen stehen andere gegenüber, in denen ausdrücklich gesagt wird, die von der Epidemie ergriffenen und betroffenen Gemeinden hätten in Bezug auf Strassen und Behausungen durchaus den Stempel der Sauberkeit und guten Lüftung an sich getragen und sei nichts Insalubres in ihrem räumlichen Bereiche zu bemerken gewesen (Bucquoi u. A.). Hieraus folgt, dass die Krankheit, mag sie auch vielleicht bisweilen, oder öfter, durch Bodenverunreinigung oder locale Luftverderbniss befördert und maligner gestaltet werden, doch in ihrem Auftreten jedenfalls nicht strenge an die genannten Noxen gebunden ist.

In der Epidemie von St. Chinian (1865—1866) schien, nach Coural, der Umstand bemerkenswerth, dass sämmtliche Häuser, die nahe einem am Ende der Stadt befindlichen Canale gelegen waren, innerhalb kurzer Zeit von den schwersten Formen des Schweissfriesels befallen wurden, nachdem im April 1866 jener Canal gereinigt worden, der aus ihm herausbeförderte Schlamm aber unbegreiflicherweise am Ufer liegen gelassen war. In allen übrigen Theilen der Stadt kamen während dessen nur ganz leichte und gutartige Fälle der Krankheit vor. Für die Epidemie von Aubières (1876) macht Mazuel die überaus unsaubere und vernachlässigte Beschaffenheit der Strassen und Abzugscanäle dieses übrigens günstig gelegenen und wohlhabenden Ortes verantwortlich. Auch die Epidemie von Noyons (1849) und die weit ältere von Languedoc (1782), die ihre Ausbreitung längs des Canal du Midi nahm, hat man nachträglich mit Bodenverunreinigung durch Abfälle, beziehungsweise mit Luftverderbniss durch Schlammanhäufungen in Verbindung bringen wollen.

Hingegen berichtet Bucquoi über die Epidemie des Departements Somme (1851) — und mit seinem Ausspruche stimmen dem Sinne nach die

Aeusserungen vieler anderer Autoren über andere von ihnen beobachtete Schweissfrieselepidemien überein —, dass die Krankheit eigentlich gerade dort besonders schlimm sich gezeigt habe, wo die äusseren hygienischen Verhältnisse „anscheinend die günstigsten waren".

Ein Ueberblick über die gesammte Literatur des Schweissfriesels lehrt mit Bestimmtheit, dass diese Affection, im Gegensatze zu manchen anderen epidemisch auftretenden Krankheiten, bisher eigenthümlicherweise um sehr Vieles häufiger unter ländlichen Bevölkerungen, wie unter Städtern sich gezeigt hat. Meist waren es kleinere Ortschaften, Dörfer und insbesondere auch einsam gelegene Weiler und Bauernhöfe (französisch: „hameaux" und „fermes"), die bei den Epidemien den Haupttribut an Erkrankungen zu zahlen hatten und in denen sie namentlich die grösste relative Dichtigkeit gewannen (Brouardel).

Aus der Epidemie des Poitou (1887) liegen zahlreiche Beobachtungen vor, die neuerdings bestätigen, dass die Morbilität speciell im Bereiche solcher kleinen und kleinsten menschlichen Ansiedlungen eine ausnehmend grosse werden kann.

Folgende Beispiele können als Illustration dienen:

1. In Coupet (Weiler der Gemeinde Pindray) erkrankten von 47 Bewohnern 17, also mehr als ein Drittheil oder 33·3 Procent.

2. In Rillé (Weiler der Gemeinde Jouhet) mit 111 Bewohnern blieb kein einziges Haus verschont.

3. In Chantouillet (Weiler der Gemeinde Moussac-sur-Vienne mit 55 Bewohnern) erkrankten in wenigen Tagen mehr als die Hälfte; es starben von den Erkrankten 7 oder beinahe der siebente Theil der Bevölkerung.

4. In Les Peurets (Weiler der Gemeinde Maurières) mit 33 Bewohnern erkrankten 11, also gerade ein Drittheil.

5. Im Bauernhofe Le Léché (unweit Montmorillon) erkrankten von 14 Insassen 11, also nahe 80 Procent (!).

6. Im Bauernhofe L'Embergement (unweit des Fleckens Bussières-Poitevine) mit 14 Insassen erkrankten deren 7 oder 50 Procent. — U. s. w.

Brouardel hebt ausserdem noch hervor, dass die Seuche, wenn sie einmal von einem Hause innerhalb eines Dörfchens, Weilers oder Bauernhofes während des kurzen Bestandes der Ortsepidemie Besitz genommen, fast niemals mit Einzelfällen sich begnügt habe; gewöhnlich seien vielmehr von den Hausgenossen, auf den Erstlingsfall hin, fast unmittelbar nach einander zwei, drei oder vier und mitunter selbst fünf bis acht weitere von ihr ergriffen worden.

Diese Specialität des Schweissfriesels lässt die Frage auftauchen, ob die bekannten „ländlichen Zustände", das Wohnen in niederen, selten ventilirten Stuben auf ebener Erde, die unmittelbare Nähe der Dünggruben und die Durchlässigkeit dieser letzteren vielleicht auf dem Wege localer Bodenverunreinigung und Luftverderbniss (s. oben) dem Krankheitskeime eine besonders günstige Brutstätte schaffen mögen, und ob etwa so die

factisch beobachtete Prädisposition des „Landes" (im Gegensatz zur „Stadt") ihre Erklärung finden kann? Oder aber, ob, wie Brouardel meint, die Seuche etwa deswegen so überwiegend oft den bewussten „ländlichen" Stempel an sich trägt, weil die Bewohner solcher menschlichen Oasen am Meisten gegenseitig auf einander angewiesen sind und in besonders intimem Rapporte mit einander stehen, dergestalt also, dass ein unter sie verbrachter specifischer Krankheitskeim bei ihnen gewöhnlich auch die günstigste Gelegenheit findet, von einem Individuum auf das andere überzugehen? — Wie man sieht, bildet diese Alternative nur einen besonderen Theil der weiteren und viel allgemeineren Fragestellung, ob der Schweissfriesel, seiner Pathogenese nach, als eine miasmatische, oder aber als eine contagiöse Krankheit in der Hauptsache anzusehen ist? Da nun über diesen wichtigen Punkt noch Mehreres und Ausführlicheres weiter unten zu sagen ist, so unterlasse ich es an dieser Stelle vorerst noch, mich näher auf ihn einzulassen.

Mit seltener Einmüthigkeit versichern alle Beobachter und Autoren, dass die Affection, einmal ausgebrochen und in epidemischer Weise an einem Orte patent, Unterschiede der Lebensstellung und socialen Lage der Einwohner absolut nicht kennt, vielmehr alle Classen der Bevölkerung unterschiedslos befällt. Der Schweissfriesel von heute gleicht auch hierin wiederum dem englischen Schweisse von ehedem, von welchem (vgl. Früheres) genau das Nämliche berichtet wird. Wenn mehrfach aber noch hinzugefügt wird, dass durch grössere Anhäufung von Menschen in Anstalten verschiedener Art (wie Gefängnissen, Kasernen, Schulen u. s. w.) die Verbreitung der Krankheit nicht besonders begünstigt werde, indem mitunter derartige Anstalten inmitten des Waltens einer Epidemie sogar völlig verschont geblieben seien, so ist zwar Letzteres unbestritten wahr, indessen ist ebensowenig zweifelhaft, dass die Seuche andere Male gerade innerhalb solcher enger Verbände von menschlichen Individuen auch in sehr extensiver Weise aufgetreten ist. Die Ergebnisse der Beobachtungen sind somit in letzterem Punkte divergent und nicht geeignet, die Frage der Pathogenese des Schweissfriesels (s. noch weiter unten) in eindeutigem Sinne zu beantworten.

Parrot berichtet über die Epidemie in der Dordogne (1841) Folgendes: „L'observation a demontré de la manière la plus évidente, que plus l'agglomération des individus était considérable, moins des cas étaient proportionellement nombreux, et moins ils étaient sérieux", und fügt diesem etwas apodiktisch gehaltenen Ausspruche dann allerdings noch die sachliche Bemerkung hinzu, dass in Périgueux merkwürdigerweise alle Anstalten verschont geblieben seien, in denen eine grössere Zahl von Menschen eng bei einander hauste: „Les casernes, qui renfermaient habituellement deux bataillons, n'eurent pas un seul cas malade; le collége qui n'était pas encore en vacances pendant

les premiers huit jours de l'épidémie n'eut pas un seul élève atteint, et dans les prisons qui contiennent habituellement cent à cent vingt habitants, il n'y eut que trois cas d'une extrême bénignité." — Ebenso bemerkt Gaillart aus der Epidemie von Poitiers (1844): „Ni les hôpitaux, ni la garnison, ni les habitués du bureau de bienfaisance n'ont été frappés; les ouvriers aisés, des personnes appartenant à la riche bourgeoisie, au commerce ont été les seules victimes de l'épidémie."

Dagegen blieb die Epidemie von Viriville (Isère, 1854) ganz allein auf die Insassen eines Klosters beschränkt. Ferner erwähnt Brouardel in seinen Mittheilungen über die Epidemie des Poitou (1887), dass in der Gemeinde Journet von 63 Schulkindern des Ortes vor dem 10. Mai noch kein einziges schweissfrieselkrank gewesen sei, hingegen hätten in der kurzen Zeit vom 10. bis 14. Mai sich bereits 46 derselben wegen ausgebrochener Krankheit legen müssen. Aehnliches habe sich auch in den Schulen von Quéaux und Nérignac zugetragen. In der Epidemie von Isernia (1873) erkrankten zunächst (vgl. Früheres) und sehr rasch nach einander 50 Soldaten eines und desselben daselbst stationirten Bataillons und erst nach diesen noch 20 Personen aus der Civilbevölkerung der Stadt, womit dann die ganze Epidemie überhaupt ein Ende hatte (Fazio).

Letztere Beispiele zeugen jedenfalls dafür, dass, entgegen der autoritären Behauptung, der Schweissfriesel sei nichts weniger denn ein Hausgenosse geschlossener menschlicher Verbände, die Affection dennoch auch in solchen mitunter sich sehr breit machen kann.

Was die individuelle Disposition zur Krankheit anlangt, so gilt im Allgemeinen bei den Autoren das weibliche Geschlecht als stärker empfänglich. Es stützt sich diese Annahme auf die Morbilitätszahlen einer grösseren Anzahl von Epidemien, in denen allerdings die Erkrankungen unter den Weibern eine grössere Gesammtziffer bildeten. Diesen Epidemien stehen jedoch andere gegenüber, in denen die Zahlen der Erkrankungen für beide Geschlechter annähernd gleich waren, und endlich auch noch etwelche, in denen umgekehrt die Männer im Uebergewichte sich befanden. Es wäre demnach doch die angenommene Prädisposition des weiblichen Geschlechtes jedenfalls keine absolute, und zwar umsoweniger, als überdies noch die aus den einfachen Morbilitätszahlen gezogene Schlussfolgerung an sich keine bindende ist. Denn nirgends findet sich bei diesen nackten Zahlenangaben zugleich mit angegeben, in welchem Procentsatze denn die beiden Geschlechter innerhalb der Gesammtbevölkerung der ergriffenen Ortschaften zu einander vertreten waren, und ob nicht, wie es in ländlichen Bezirken bekanntlich grösseren Theiles zutrifft, das weibliche Geschlecht vielfach eine ansehnliche Majorität der Bevölkerung ausmachte. Immerhin mag zugestanden sein, dass die Zahl derjenigen Epidemien, in denen das weibliche Geschlecht mehr als die Hälfte der Erkrankten lieferte, relativ gross ist, und ferner, dass die Differenzen der absoluten Morbilität beider Geschlechter wiederholt recht bedeutende waren.

In der Epidemie des Departements Oise (1821) befanden sich unter 1976 überhaupt Erkrankten 1173 Weiber und 803 Männer (also circa 60 Procent gegen 40 Procent); in derjenigen von Carentan (1851) erkrankten überhaupt 278 Personen, darunter 181 Weiber und 97 Männer (also circa 65 Procent gegen 35 Procent); in der grossen niederbayerischen Epidemie (1844) betrug die Gesammtzahl der Erkrankten 3644 Personen, davon 2109 Weiber und 1535 Männer (also circa 58 Procent gegen 42 Procent) u. s. w. Auch unter den neueren Epidemien sind einige, bei denen das weibliche Geschlecht entschieden prävalirte: So befanden sich in der Epidemie von Aubières (1876) unter 243 Erkrankten 150 Weiber und 93 Männer (also 62 Procent gegen 38 Procent); in derjenigen von Krain (1873) unter 669 Erkrankten 495 Weiber und 174 Männer (also 72 Procent gegen nur 28 Procent); in der kleinen Epidemie von Hallerndorf bei Forchheim (1889) unter 14 Erkrankten nur 2 Männer. und in derjenigen von Gurkfeld (1892) unter 57 Erkrankten 36 Weiber und 21 Männer (also 65 Procent gegen 35 Procent).

Dagegen waren in den Epidemien von Poitiers (1845). von Hastinguer (1855) u. a. die Zahlen für beide Geschlechter fast gleich, und in denjenigen von Niort und Dôle (1849), von Marvejols (1854), von St. Chinian (1865 bis 1866), von Perne-en-Artois (1866), von Davayat (1866) und von Isernia (1875) überwog das männliche Geschlecht. Und zwar betrug das Procentverhältniss der erkrankten Männer zu den erkrankten Weibern in der Epidemie von St. Chinian 81 Procent gegen 19 Procent, in derjenigen von Perne-en-Artois 60 Procent gegen 40 Procent und in derjenigen von Isernia (vgl. Früheres) sogar 93 Procent gegen 7 Procent.

Dass das weibliche Privilegium des Wochenbettes eine ganz besonders hochgradige Prädisposition für Schweissfrieselerkrankung involvire, ist vollkommen unrichtig; vielmehr sind die entsprechenden Behauptungen der älteren Autoren dahin zu rectificiren, dass die Epidemien von sogenanntem „Kindbettfriesel" (vgl. „Einleitendes und Historisches") nicht Schweissfriesel-, sondern Puerperalfieberepidemien waren.

In den meisten Berichten über Schweissfrieselepidemien kehrt die Angabe wieder, dass die Krankheit vorzugsweise das rüstige Lebensalter (die Altersstufen also von 20—50 Jahren) und mit Vorliebe gesunde und kräftige Individuen befalle. Die Versicherung tritt mit einer solchen Bestimmtheit und Allgemeinheit auf, dass an der Realität der Thatsache füglich nicht gezweifelt werden darf; zugleich würde letztere aber auch noch mit dem, was über den englischen Schweiss in dieser Beziehung historisch überliefert worden ist, in vollem Einklange sich befinden. So sehr nun aber auch die Disposition der rüstigen Erwachsenen diejenige der Kinder und der Bejahrten im Allgemeinen übertreffen mag, so sind trotzdem weder Kinder, noch Bejahrte von der Krankheit etwa irgend ausgeschlossen; ja. es kann, wie die oben erwähnten Schulepidemien von Journet. Quéaux und Nérignac im Poitou (1887) es deutlich beweisen, speciell die Zahl der erkrankenden Kinder gelegentlich sogar eine ausserordentlich grosse sein.

Dass das einmalige Ueberstehen des Schweissfriesels keine sichere Immunität gegen eine Wiederholung des Processes verleiht, dafür haben, die Epidemien des englischen Schweisses mit eingeschlossen, beinahe sämmtliche grössere Ausbrüche der Krankheit die Beweise in Menge gebracht, indem nicht wenige der erstmalig Erkrankten jeweilen, nachdem sie genasen, noch in der gleichen Epidemie wiederum erkrankten. Es handelt sich indessen bei derartigen unmittelbaren Wiederholungen des Processes (oder Recidiven, im engeren Sinne dieses Wortes) nicht eigentlich um einen von Grund aus neuen Effect einer neu einwirkenden Ursache, sondern nur um eine Nachwirkung, die von der erstmalig activ gewesenen Noxe nochmals ins Leben gesetzt wird, falls ihre Potenz sich beim ersten Angriffe noch nicht völlig erschöpft hat. Etwas Anderes ist es dagegen um ein zweitmaliges Erkranken einer und derselben Person zu einer völlig anderen und späteren Zeit ihres Lebens, in welchem Falle man natürlich an eine wirklich neue Erkrankung zu denken hat. Ob nun solches zweitmaliges Erkranken an Schweissfriesel überhaupt beobachtet ist, und wenn ja, in welcher Frequenz, darüber geben die Berichte keine Auskunft, da sie allein mit den Recidiven (s. oben) sich befassen. Hiernach ist die Frage, inwieweit das Ueberstehen des Schweissfriesels in einer Epidemie (inclusive eines etwaigen Recidives) Immunität gegen zweitmaliges Erkranken in einer späteren Zeit des Lebens setze, bis auf Weiteres noch eine offene.

Die vorstehende Auseinandersetzung über die prädisponirenden Momente des Schweissfriesels hat mit Absicht die Frage nach der Natur des eigentlichen Schweissfrieselerregers noch nicht berührt, indessen unterliegt es wohl keinem Zweifel, dass eine Affection von so eminent specifischem Gepräge auch eine durchaus specifische „*Causa efficiens*“ für sich zur Voraussetzung hat. Der klinische Habitus des Schweissfriesels ist so sehr der einer acuten Infectionskrankheit, dass jede weitere Discussion über die Zulässigkeit dieser Prämisse gewiss überflüssig ist. Dieser Auffassung entsprechend, wird man nun folgerichtig weiter schliessen dürfen, dass, nach Analogie mit anderen Infectionskrankheiten, auch dem Schweissfriesel eine besondere mikroskopische Lebeform ätiologisch zukommt, und besteht die Aufgabe, dieselbe zu suchen. Versuche, diesen fraglichen Mikroorganismus des Schweissfriesels zu ermitteln und seine Species näher festzustellen, sind in neuerer Zeit, Mangels an passender Gelegenheit, nur wenige gemacht und schlugen leider fehl (Brouardel); die älteren, durchaus primitiven Bestrebungen dieser Art (Seitz und Beroaldi) haben nur noch historisches Interesse. So harrt denn die parasitologische Frage, die sich an diese Krankheit knüpft, noch ihrer künftigen Erledigung.

Seitz und Beroaldi glaubten in dem Inhalte der Frieselbläschen eigenthümliche, leukocytenähnliche (aber kleinere), zellige Gebilde mikroskopisch gesehen zu haben und hielten diese, ohne dafür irgend welche nähere Beweise zu besitzen, für das wirksame Krankheitsgift. Die vorher erwähnte Epidemie des Poitou (1887) gab dann neuerdings der von Brouardel geleiteten Experten-Commission eine erwünschte Gelegenheit, das Blut von Schweissfrieselkranken mit Hilfe der modernen Technik auf Mikroorganismen zu prüfen und Culturversuche mit demselben anzustellen. Indessen ergaben diese Bemühungen, wie schon angegeben, ein völlig negatives Resultat. Ob während der allerjüngsten Epidemie von Scheibbs in Niederösterreich (1896) parasitologische Untersuchungen am Blute, Exantheminhalte oder Schweisse angestellt worden sind, ist mir nicht bekannt geworden.

Impfversuche, zum Zwecke, die Krankheit auf Gesunde (Menschen) direct zu übertragen, wurden von Parrot, Borgi u. A. mit dem Inhalte der Frieselbläschen wiederholt, aber stets vergeblich gemacht; dieser Inhalt scheint demnach entweder nicht der Träger des wirksamen Principes zu sein, oder auch: das Stadium der Krankheit und des Exanthemes, in welchem derselbe den Bläschen entnommen wurde, war vielleicht nicht das zum Ueberimpfen der Affection geeignete gewesen. Mit dem Blute, Schweisse oder sonstigem suspecten Materiale von Schweissfieberkranken wurden bisher überhaupt noch keine Inoculationsversuche an Menschen gemacht; auch ist, aus Gründen der Moral, die mit Recht sich gegen derartige wagehalsige Experimente überhaupt sträubt, nicht einmal zu wünschen, dass solche etwa in Zukunft noch gemacht würden. Ob Thierversuche ein positives Ergebniss zu Tage fördern würden, steht dahin, da solche bisher ebenfalls noch nicht unternommen worden sind. Natürlich wäre es angezeigt, für etwaige künftige Prüfungen dieser Art in erster Reihe solche Species heranzuziehen, die, wie Pferd und Katze, einer experimentellen Schweisserzeugung leicht zugänglich sind.

Damit wäre der eine Weg gewiesen zur Entscheidung der principiell wichtigen Frage, ob und inwieweit der Schweissfriesel überhaupt zu den übertragbaren (oder contagiösen) Krankheiten zu zählen ist, oder nicht? Der andere, für den praktischen Zweck noch wichtigere und brauchbarere: der der gehäuften epidemiologischen Beobachtungen, wurde bereits nach Gelegenheit reichlich betreten, hat aber die Beobachter in ihren Schlussfolgerungen nicht zu einigen vermocht. Während Manche derselben (Rayer, Loreau, Bucquoi, Robert u. A.) aus Erfahrung und Ueberlegung die Frage der Contagiosität glaubten in affirmativem Sinne beantworten zu müssen, gelangten Andere (Parrot, Gaillart, Borgi) mit Hilfe der nämlichen intellectuellen Technik zu einem ganz oder theilweise entgegengesetzten Resultate. Aus dieser Divergenz der Meinungen erhellt nun wohl jedenfalls so viel, dass die Frage der Contagiosität für Schweissfriesel besten Falles nicht so einfach liegt, wie z. B. für Masern, Blattern oder Scharlach, über deren directe Uebertragbarkeit (oder Con-

tagiosität, im engeren Sinne des Wortes) schon längst kein begründeter Zweifel mehr besteht. Umsomehr aber erwächst die Pflicht, die Gründe Für und Wider kennen zu lernen, welche von den Vertretern beider Lager geltend gemacht worden sind, und diese Gründe auf ihren realen Werth etwas näher zu prüfen:

Die Contagionisten haben namentlich für sich angeführt, dass eingestandenermassen recht häufig nach dem Erkranken eines Individuums an Schweissfriesel sehr bald auch andere Mitglieder des Familienkreises oder Solche, die zur Pflege des Erkrankten herbeigeeilt waren, gleichfalls erkrankten, und dass ferner gerade in solchen Fällen auch ein Fortschreiten der Seuche von Haus zu Haus, mit Bildung secundärer Seuchenherde und mit weiterer radienartiger Verbreitung der Krankheit, sich vielfach im Einzelnen, wie bei echt contagiösen Affecten, hat verfolgen lassen. Alles dieses ist an sich unbestreitbar, liefert aber doch noch nicht den bindenden Beweis, dass bei solchem Verhalten einer Epidemie der zuerst Erkrankte und sodann ebenso auch die Folgenden nothwendigerweise eine active Rolle gespielt haben müssten. Vielmehr wäre es zum Wenigsten auch denkbar, dass die nach einander Inficirten das inficirende Agens sämmtlich aus irgend welchem todten Materiale auf passenden Wegen bezogen und nicht direct auseinander geschöpft hätten. Diese Ueberlegung war es wohl, die Foucart, der sonst sehr zu den Contagionisten neigte, die Vorsicht gebrauchen liess, das Wort „Contagium“ nicht selbst zu adoptiren, sondern nur von einer „*Transmission infectieuse*“ in seiner Monographie des Schweissfriesels zu reden. Und ebenso haben noch neuerdings, gelegentlich der Epidemie von Gurkfeld (1892), Drasche und Weichselbaum es nicht über sich gebracht, mit voller Ueberzeugung für die Contagiosität des Schweissfriesels einzutreten, vielmehr die entferntere Möglichkeit einer miasmatischen Entstehung ebenfalls offen gelassen. In der That ist es ja auch nicht abzusehen, warum nicht auch saprophytische Mikroorganismen eventuell eine continuirliche Kette von gleichartigen Erkrankungen auf räumlich begrenzteren Territorien hervorrufen können, wenn sie einerseits mit pathogenen Eigenschaften begabt sind, und wenn sie anderseits die Gelegenheit finden, in geeigneten Medien sich continuirlich auszubreiten und von diesen aus, sei es noch durch Vermittlung der Wohnräume, Schlafstätten u. s. w., oder sei es endlich auch ganz direct, durch Nahrung und Trinkwasser, in empfängliche menschliche Individuen sich hineinzuschmuggeln. Aus dem Gesagten erhellt, dass das obige Beweissmittel der Contagionisten, an sich allein, nicht ausreicht, um die Contagiosität des Schweissfriesels über allen Zweifel zu stellen.

Die Anticontagionisten haben zur Begründung ihrer Ansicht zunächst darauf hingewiesen, dass die Krankheit nicht selten so plötzlich epidemisch

aufgetreten ist und *in loco* so reissend schnell erstaunliche Dimensionen angenommen hat, wie Beides bei wirklich contagiösen Affecten wegen der verlangten Dauer einer gewissen Incubationszeit kaum möglich sei. Bekanntlich ist der gleiche Einwand noch bis in die neueste Zeit hinein auch gegen die Contagiosität der Influenza erhoben worden, und doch wird heutzutage (seit der grossen Pandemie von 1889—1890) eben diese Contagiosität der Influenza wohl nirgends ernsthaft mehr bestritten. So könnte doch auch der Schweissfriesel, analog der Influenza, ganz füglich eine acute Infectionskrankheit von sehr kurzer Dauer der Incubationszeit sein und hierin der so eminent stürmische Charakter seiner Epidemien eine natürliche Erklärung finden. Es liegen nun in der That aus neuerer Zeit absolut beweisende Beobachtungen vor, die das soeben Bemerkte für gewisse Fälle bestätigen, und die da lehren, dass die Incubationszeit des Schweissfriesels sicher manche Male eine ganz minime ist (vgl. weiter unten). Aus obiger Ueberlegung aber folgt, dass der explosive Charakter der Epidemien des Schweissfriesels an sich noch nicht gegen die Contagiosität der Krankheit spricht.

Des Ferneren haben die Anticontagionisten geltend gemacht, dass der Schweissfriesel seine Epidemien erfahrungsgemäss vorwiegend in kleineren Ortschaften und auf dem Lande, weit seltener dagegen in grösseren Städten mache, dass er ausserdem noch des Oefteren auch ganz gedrängt beisammenhausende Menschencomplexe in Anstalten u. s. w. auffällig verschone, und dass endlich bei den so häufig beobachteten Hausepidemien gemeinhin doch etwelche Familienmitglieder, namentlich Kinder, trotz engsten Verkehres mit den Erkrankten, nicht ergriffen würden. Alle diese angeblichen Beweismittel gegen die Contagiosität sind, als nackte Thatsachen betrachtet, ganz gewiss völlig richtig, aber nichtsdestoweniger dennoch nicht stringent, wie letzteres zum Theile weiter oben schon, mehr beiläufig, gezeigt ist, zum anderen Theile aber hier noch kurz zu zeigen bleibt. So wurde namentlich bereits bedeutet, dass der „ländliche“ Charakter der Schweissfrieselepidemien, je nach eingenommenem theoretischen Standpunkte und je nach einseitiger Betonung dieser oder jener „ländlichen“ Eigenthümlichkeiten, für die Pathogenese des Schweissfriesels ebensowohl in miasmatischem, wie auch in contagiösem Sinne ausgebeutet werden kann, dieses Argument also, an sich, nicht eindeutig ist. So wurde ferner auch weiter oben bereits berichtet, dass, wenn, gelegentlich mancher Epidemien, gewisse Anstalten, wie Kasernen, Lyceen, Gefängnisse u. s. w., mit ihren Insassen öfter von der Seuche in auffälliger Weise verschont geblieben sind, die nämliche Seuche andere Male dafür, ebenso auffällig, gerade in solchen geschlossenen Verbänden menschlicher Individuen mit besonderer Extensität, oder sogar mit Exclusivität epidemisch gehaust hat. Das fragliche Beweismittel der Anti-

contagionisten besitzt demnach gar nicht einmal eine arbiträre Existenzberechtigung, da hier doch Thatsachen gegen Thatsachen stehen. Und selbst wenn es eine solche besässe, wäre damit dennoch nichts gegen die Contagiosität des Schweissfriesels präjudicirt; denn, damit eine Epidemie einer contagiösen Krankheit in einem engeren gesellschaftlichen Complexe zur Explosion gelange, ist doch nothwendig, dass der zündende Funke in ihn auch wirklich hineinfalle, und wo hingegen etwa solches nicht geschieht, da explodirt auch die „allercontagiöseste“ Krankheit epidemisch nicht. Was aber endlich noch das Verschontbleiben einzelner Individuen eines stark ergriffenen engeren Kreises anlangt, so ist überflüssig, darauf hinzuweisen, dass solche Exceptionen ebensowohl bei miasmatischen, wie bei contagiösen Infectionskrankheiten vorkommen und bei Beiden etwas ganz Gewöhnliches sind. Denn, damit der einzelne Infect wirklich zu Stande komme, ist doch immer noch die persönliche Disposition des Individuums erforderlich, und wo diese fehlt, da gibt es auch keinen Infect.

Wie man also sieht, genügen alle bisher aufgeführten Argumente nicht, um die Contagiosität oder die Nichtcontagiosität des Schweissfriesels eindeutig zu beweisen. Es ist daher nothwendig, sich nach anderweitigem Beweismateriale noch umzusehen.

Eine wesentliche Eigenthümlichkeit contagiöser Erkrankungen liegt bekanntlich darin, dass sie durch inficirte Personen während der Latenzperiode auf weitere Distanzen hin verschleppt werden können, dergestalt, dass sich dann an einem bis dahin seuchefreien Orte um einen von einem entfernteren Seuchenherde her Zugereisten und nach seiner Ankunft erst Erkrankten herum ein neuer Seuchenherd bildet. Ein solches Verhalten beweist unzweideutig, dass der Krankheitserreger durch den Zugereisten zugetragen wurde, und dass Letzterer somit bei dem ganzen Hergange activ (vgl. oben) betheiligt war. Es kann dann allerhöchstens noch die Frage sich erheben, ob die Verschleppung mittelst der eigenen Person des Verschleppers und seiner körperlichen Emanationen (*Contagio sensu strictiore*), oder aber nur vermittelst seiner Effecten, wie Kleidungsstücke u. s. w., bewerkstelligt wurde (*Contagio sensu laxiore*); ausgeschlossen ist dagegen in solchen Fällen die selbstständige Entstehung des neuen Seuchenherdes durch ein autochthones Miasma! Da nun für Schweissfriesel in der That derartige Verschleppungen nachgewiesen sind, so folgt, dass der Schweissfriesel, bedingterweise wenigstens (vgl. noch Späteres), zu den übertragbaren oder contagiösen Erkrankungen zu zählen ist.

Brouardel, welcher den Schweissfriesel nicht nur für ansteckend überhaupt, sondern sogar für äusserst ansteckend erklärt, führt aus der Epidemie des Poitou (1887) folgende Beispiele von evidenter Verschleppung der Krankheit an:

1. Zwei Reservisten gelangen mit einander aus dem inficirten Lussac-les-Chateaux (Arrondissement de Montmorillon) nach dem seuchefreien Le Blanc (Hauptort des Arrondissement gleichen Namens) und erkranken daselbst, der eine am 21. April, der andere am 25. April, an Schweissfriesel. Nach ihnen erkranken alsbald, aus deren unmittelbarer Umgebung, noch verschiedene andere Personen in Le Blanc und werden ins Spital verbracht.

2. Ein kleines Mädchen wird, um es vor Ansteckung zu schützen, von seinem schweissfrieselkranken Vater getrennt, sobald bei diesem das Friesel-exanthem sich zeigt, und aus dem verseuchten Prigny (Commune de Concremier) nach der seuchefreien Ortsgemeinde Mauvières verbracht, woselbst es in dem ganz isolirt gelegenen Weiler (hameau) Les Peurets mit einem dort bereits befindlichen $4^1/_2$jährigen Brüderchen zusammentrifft. Nach der Ankunft erkrankt das kleine Mädchen alsbald selbst, auf dieses hin auch das Brüderchen. Nunmehr verbreitet sich die Krankheit auch noch sonst innerhalb der eng zusammengedrängten Bewohnerschaft des kleinen Weilers: zunächst legt sich eine Frau aus dem Nachbarhause J. St. (die am 10. Mai stirbt), im gleichen Hause folgen zwei weitere Fälle (mit Genesung), und von der Gesammtzahl von 32 Bewohnern des Weilers werden in unmittelbarer Reihenfolge sowie in wenigen Tagen, Alles in Allem genommen, 11 Personen ergriffen.

3. Am 20. Mai begibt sich eine Magd aus dem von 14 Personen bewohnten, einzeln gelegenen Hofe L'Embergement (2 *kms* von Bussière-Poitevine) nach Adriers (Vienne) zu flüchtigem Besuche in ein Haus, in welchem eine Person gerade an Schweissfriesel gestorben war. Nach L'Embergement am nämlichen Tage zurückgekehrt, erkrankt diese Magd schon am folgenden Tage (21. Mai) selbst an Schweissfriesel. Ausbruch des Exanthemes bei ihr am 22. Mai. In den nächstfolgenden Tagen erkranken von den 14 Bewohnern des Hofes noch 6 weitere (davon 4 weiblichen und 2 männlichen Geschlechtes).

(Als historische Reminiscenz sei zugleich nochmals hier erwähnt, dass 1. die erste Epidemie des englischen Schweisses (1486) angeblich dem Heere Heinrichs VII. von Bosworth [über Oxford] nach London folgte, und dass 2. in der vierten Epidemie des englischen Schweisses dieser [Juli 1529] durch die Schiffsmannschaft des Hermann Evers von England nach Hamburg hin verschleppt sein soll. Die Erkrankungen auf dem Schiffe fanden theils unterwegs, theils nach dem Landen desselben im Hamburger Hafen statt, und von diesem aus verbreitete sich die Seuche alsdann rasch über die ganze Stadt [vgl. S. 15].)

Die citirten Beobachtungen Brouardel's, insbesondere die zweite und dritte, lehren unwiderleglich, dass die Seuche durch anderswo inficirte Personen nach bisher seuchefreien Orten hin verschleppbar ist, mithin Foucart sich im Rechte befand, wenn er dem Schweissfriesel eine „*Transmission infectieuse*“ zuschrieb. Zugleich lehren sie aber auch, dass die Incubationszeit der Krankheit eine sehr beschränkte sein kann, da andernfalls den ersten (einschleppenden) Fällen der Epidemie nicht die anderen so bald nachgefolgt wären. Es erinnert dieses Verhalten durchaus an das der Influenza, bei welcher absolut ähnliche Beobachtungen während der grossen Pandemie von 1889—1890 bekanntlich in einiger Menge gemacht worden sind. Zugegeben nun also, dass der Schweissfriesel (wie die Influenza) überhaupt einschleppbar und ansteckend ist,

so würde sich, wie weiter oben bereits indirect bedeutet wurde, der explosive Charakter der Mehrzahl seiner Epidemien aus der kurzen Dauer seiner Incubationszeit unschwer erklären lassen.

Folgende Beobachtungen, die gleichfalls der Epidemie des Poitou entnommen sind, zeigen nun mit absoluter Evidenz, dass die Incubationszeit des Schweissfriesels eventuell nur etwa 24 Stunden, oder sogar noch weniger, für sich in Anspruch nehmen kann.

1. X., ortsangehörig zu Availles, aber seit mehreren Monaten in dem völlig seuchefreien Ort Mauprevoir (Vienne) auf Besuch, kehrt in der Nacht vom 15. bis 16. Juni, selbst noch vollkommen gesund, nach Haus zurück und findet bei sich seine beiden Schwestern an Schweissfriesel erkrankt vor. Schon am 17. Juni wird auch er von der Krankheit heftig ergriffen. Ausbruch des Frieselexanthemes bei ihm bereits am 18. Juni.

In diesem Falle betrug die Dauer der Incubation wenig mehr, denn 24 Stunden.

2. H., Lehrer in Liguyé (Vienne), verlässt diesen von Schweissfriesel durchaus freien Ort noch gesund am 1. Juni und übernachtet zu Moussac in dem Hause eines Bekannten. Um zu seinem Schlafgemache zu gelangen, muss er eine Art Hausgang passiren, in welchem zwei Betten gerichtet sind. In dem einen dieser Betten liegt ein schweissfrieselkranker, junger Mann. Das Schlafzimmer des H. ist von dem Gange nur durch eine Glasthüre getrennt. Noch in der gleichen Nacht (vom 1. bis 2. Juni) erkrankt auch H. mit Fieber, profusem Schweisse, heftiger Beengung u. s. w. Ausbruch des Exanthemes bei ihm am 4. Juni.

In diesem Falle betrug die Dauer der Incubation sicher nur wenige Stunden.

3. A. L., von Boisherpin, verlässt am 16. Juni Morgens durchaus gesund seinen völlig schweissfrieselfreien Wohnort, um Nachmittags in Concremier (dem Sitze einer Epidemie) der Beerdigung eines an Schweissfriesel gestorbenen Anverwandten beizuwohnen. Er hält sich in Concremier nur die nöthigste Zeit (wenige Stunden) auf und kehrt noch am Abend des gleichen Tages nach Hause zurück. Noch in der nämlichen Nacht (16. bis 17. Juni) zeigen sich bei ihm die ersten Symptome des Schweissfriesels (Fieber, heftiger Schweiss u. s. w.). Ausbruch des Exanthemes bei ihm am 21. Juni.

Auch in diesem Falle handelt es sich bei A. L. um eine Incubationszeit von nur einigen wenigen Stunden.

Lehren diese Beobachtungen, denen sich noch andere aus anderen Epidemien anreihen liessen, dass die Incubationsdauer des Schweissfriesels von ausserordentlicher Kürze sein kann, so ist doch natürlich mit ihnen weder über die mittlere, noch über die mögliche maximale Dauer der Incubation Etwas ausgesagt. Wie lang eventuell die maximale Dauer sich hinausziehen könne, ist unbekannt; dass hingegen die mittlere (oder durchschnittliche) Dauer der Incubation keinesfalls eine sehr beträchtliche Länge besitzt, ergibt sich nicht nur aus der stürmischen Art, wie Schweissfrieselepidemien überhaupt auszubrechen lieben (vgl. weiter oben), sondern ebenso sehr auch aus ihrer so auffällig kurzen Gesammtdauer. Denn

wäre die mittlere Dauer der Incubationszeit bei dieser Krankheit eine längere, so müssten auch, wie leicht einzusehen, ihre Epidemien durchschnittlich von längerer Gesammtdauer sein.

Diese weitere Eigenthümlichkeit des Schweissfriesels lässt nun aber gleich daneben noch die Frage aufkommen, ob derselbe rein nur als contagiöse Infectionskrankheit aufgefasst werden dürfe, oder ob nicht doch vielleicht und vielmehr die Erhaltung dieser pathologischen Species in Zeit und Raum auch noch an andere biologische Eigenthümlichkeiten des Krankheitserregers geknüpft sei? Denn die meist so überaus kurz zugemessene Gesammtdauer der Schweissfrieselepidemien, die in der Pathologie kaum ihres Gleichen findet, bedeutet doch, biologisch aufgefasst, dass der specifische Krankheitserreger in derjenigen Phase seines Daseins, in welcher er seine pathogenen Wirkungen am Menschen zu entfalten vermag und auf dem Wege der Contagion seine so eigenthümlich gearteten Epidemien zu Wege bringt, selbst unmöglich von längerer Dauer sein kann, vielmehr ausserordentlich hinfällig ist. Soll also für die Forterhaltung der Art dauerhaft gesorgt sein, so erscheint die Annahme, der specifische Krankheitserreger besitze, ausser der pathogen direct wirksamen, aber kurzlebigen Entwicklungsform, noch eine andere, und zwar sogenannte Dauerform ausserhalb der lebenden und erkrankenden menschlichen Organismen, fast als ein logisches Postulat. Zu dem gleichen Postulate aber gelangt man auch noch von der Erfahrung aus, dass die regionären Epidemien des Schweissfriesels so oft durch vieljährige Intervalle von einander getrennt waren, dass ferner das plötzliche Wiederauftauchen der Krankheit in einer lange verschont gebliebenen Gegend sich durchaus nicht immer aus Einschleppung irgendwoher erklären lässt, und dass endlich meteorologische Einflüsse bestimmter Art (Jahreszeit und Witterung) bei der Entstehung von Schweissfrieselepidemien denn doch in einer Weise wirksam zu sein scheinen, wie man sie bei rein-contagiösen Krankheiten nun und nimmermehr zu finden pflegt. Durch alle diese epidemiologischen Merkmale, die nicht wegzuleugnen sind, gewinnt es den Anschein, als sei der Erreger des Schweissfriesels nicht sowohl ein obligater Parasit, wie vielmehr facultativ auch Saprophyt, und als bedürfe es namentlich jeweilen noch eines zeitlichen und örtlichen Factors, um ihn zum Parasitismus umzustimmen und zugleich seine virulenten Eigenschaften hervortreten zu lassen. Mit dieser Auffassung, die den Schweissfriesel zu einer miasmatisch-contagiösen Affection stempeln würde, lassen sich, wie ich glaube, seine epidemiologischen Besonderheiten allein in Einklang bringen; auch erklärt sich so noch am Ehesten seine relativ so eng begrenzte geographische Verbreitung.

Auf welchen Wegen der Erreger des Schweissfriesels seinen Eingang in den menschlichen Organismus findet und an welche weitere Bedin-

gungen noch das Zustandekommen des Infectes geknüpft ist, bleibt künftiger Ermittlung vorbehalten, da hierüber noch nichts Positives bekannt ist. Am Wahrscheinlichsten ist es allerdings, dass für gewöhnlich wohl der Respirationsapparat die erste Aufnahmsstätte und den Durchgangspunkt für das pathogene Agens bilden mag, das anscheinend doch mit den Eigenschaften eines *Contagium volatile* begabt ist. Doch ginge man entschieden zu weit, etwa andere Wege von vornherein auszuschliessen, auf denen gelegentlich nicht auch ein Eindringen desselben in das Blut stattfinden könnte. Dass aber schliesslich die Krankheitserscheinungen selbst, nach geschehenem Infecte, vom Blute her ausgelöst werden, erscheint nach dem gesammten klinischen Bilde der Affection kaum zweifelhaft.

Krankheitsbild und Symptomatologie.

Der Schweissfriesel stellt einen höchst acut verlaufenden, fieberhaften Process dar, welcher in der Regel sehr deutlich zwei aufeinanderfolgende Perioden oder Stadien an sich erkennen lässt. Das erste Stadium ist durch eine excessive Hyperidrosis, verbunden mit eigenthümlichen kardialen und präcordialen Reizsymptomen, das zweite durch den Ausbruch eines miliaren Exanthemes charakterisirt. Von besonderer Bedeutung für die Species sind lediglich die Erscheinungen des ersten Stadiums, da das Exanthem auch fehlen kann und in leichten Fällen häufig fehlt (*Febris miliaris sine exanthemate*).

Der Beginn der Krankheit ist mitunter ein ganz unvermittelter, plötzlicher; andere, häufigere Male gehen ihm Prodromi voraus, die indessen selten etwas länger (1—2 Tage), gewöhnlich nur einige Stunden anhalten. Bestehen etwas längere Prodromi, so äussern diese sich in mässigem, allgemeinem Unbehagen und etwas Abgeschlagenheit, zu welchen Erscheinungen sich auch noch Verlust des Appetites, Trockenheit der Mundschleimhaut und leicht vermehrter Durst, ferner Eingenommenheit des Kopfes, Kopfweh und Schwindel, endlich Nausea und hie und da Erbrechen hinzugesellen können. In den weitaus häufigeren Fällen dagegen, in denen die Prodromi nur kurzdauernde sind, fühlt sich der bis dahin Gesunde auf einmal, gewöhnlich unter Tags und inmitten seiner Beschäftigung, von allgemeiner Schwäche und Unbehagen derart ergriffen, dass die Beine ihm den Dienst zu versagen drohen und er das dringende Bedürfniss spürt, abzuliegen und der Ruhe zu pflegen, die ihm meist auch noch in etwas Schlaf zutheil wird. Endlich aber kommt es, wie oben bemerkt, auch nicht allzu selten vor, dass Prodromi überhaupt fehlen und die Krankheit sofort mit den charakteristischen Erscheinungen einsetzt und ausbricht.

Dieser Ausbruch fällt, mögen Prodromi vorausgegangen sein oder nicht, beim Schweissfriesel eigenthümlicherweise ganz überwiegend oft in die Nacht, seltener in andere Tageszeiten (wie Nachmittags- oder Abendstunden). Er gestaltet sich in der Regel so, dass der Ergriffene entweder bereits in Schweiss gebadet aufwacht, oder durch leises Frösteln,

dem alsbaldiger abundanter Schweiss nachfolgt, aus dem Schlafe geweckt wird. Selten nur wird die Krankheit durch intensives Frieren oder initialen Schüttelfrost eingeleitet, auch wird, trotz steigender und bald hoch gestiegener Körpertemperatur und trotz heisser (oft glühend heiss sich anfühlender) Haut doch ein Stadium trockener Hitze gewöhnlich ganz vermisst. Vielmehr bildet der unaufhaltsam hervordringende Schweiss, der strömend vom Gesichte und ganzen Körper der Kranken abrinnt, ihre Leibwäsche alsbald durchtränkt und durch das Leintuch hindurch rasch auch in Matratzen und Strohsäcke dringt, das constante und bezeichnende, äussere Merkmal der Krankheit. Dieser Schweiss ist häufig so abundant, dass die Patienten über Tag und Nacht wohl zehn- bis zwanzig Male genöthigt sind, die Wäsche zu wechseln, und dass die Haut von ihm gewöhnlich bald wie macerirt erscheint. Dem Schweisse der Schweissfrieselkranken wird ferner von diversen älteren Autoren und ebenso auch neuerdings wieder von Plouviez ein besonderer, unangenehmer Geruch (angeblich nach „schimmligem Essig", oder auch nach „faulem Stroh") nachgesagt, der indessen vielleicht dem Schweisse nicht, als solchen, zukommt, sondern wahrscheinlicher (Foucart, Dubun, Loreau, Gaillard u. A.) nur eine Folge der rasch eintretenden Zersetzung des Secretes in der Leibwäsche und in den Bettstücken der Kranken ist. Ebensowenig stimmt die Angabe (Seitz, Mazarei u. A.), dass der Schweiss bei Schweissfriesel stets stark sauer reagire, für alle Fälle; vielmehr scheint auch Letzteres vornehmlich nur auf Rechnung von Zersetzung zu kommen. Denn Stahl hat diese saure Reaction zu Oefterem auch vermisst, und Barthez, der den frisch aufgefangenen Schweiss des Gesichtes seiner Kranken untersuchte, fand denselben ausnahmslos neutral reagirend.

Die mit dem Schweisse verbundenen sonstigen Symptome der Invasion und des weiteren Verlaufes sind zunächst mehr oder minder lebhaftes Fieber, das subjectiv durch starken Kopfschmerz und intensives innerliches Hitzegefühl, objectiv durch brennende Hitze und bedeutenden Congestivzustand der schwitzenden Haut, insbesondere aber durch Ansteigen der Körpertemperatur und Pulsbeschleunigung sich verräth und nur in den allerleichtesten Fällen fehlt. — Die durchschnittliche Höhe der Körpertemperatur ist eine variable, je nach Schwere des Falles verschiedene, indem sie im Mittel bald nur 39° C., bald aber auch 40° C. und darüber betragen kann; der Charakter der Fiebercurve ist bis zum Uebertritte der Krankheit in ihr zweites Stadium (vgl. oben) meist der einer *Febris subcontinua* oder *remittens*, mit etwelchen intercurrenten Steigerungen, die mit sonstigen Exacerbationen (s. das Folgende) der Erscheinungen zeitlich zusammenzufallen pflegen. Die Pulsfrequenz ist meist eine sehr erhebliche, noch über das Mass der Temperatur hinausgehende, indem die Pulszahlen sehr gewöhnlich 120 Schläge in der Minute

erreichen und vielfach überschreiten. Eigenthümlich sind ferner dem Schweissfriesel kardiale Paroxysmen von wechselnder Häufigkeit und Dauer, während welcher die Herzcontractionen ganz tumultuarisch, mit lebhafter epigastrischer Pulsation und vielfach unregelmässig, erfolgen und die Patienten zugleich ein beängstigendes Gefühl von Palpitation und bisweilen auch von Schmerz in der Herzgegend verspüren.

Zu den frappantesten Symptomen des Schweissfriesels gehört sodann ein meist lebhaftes und peinigendes Constrictionsgefühl im Epigastrium (Barre épigastrique der französischen Autoren), das in seiner Steigerung und weiteren Ausbreitung auch noch als Gefühl von Zusammenschnürung in der Brust und in der Kehle (Barre trachéobronchique) empfunden wird und für die Krankheit geradezu charakteristisch ist. Oft schon gleich im Beginn vorhanden, tritt es im Weiteren fast immer deutlich hervor, und wird es nur äusserst selten und nur in den leichtesten (oder zweifelhaften) Fällen des Leidens etwa einmal vermisst. Ist es, wie gewöhnlich, stärker ausgebildet, so zählt es zu den quälendsten Erscheinungen der Krankheit, und trägt es vor allem Anderen dazu bei, die Patienten in beständiger Unruhe und Jactation zu erhalten, sie muthlos zu machen und ihre Seele vielfach mit Todesgedanken zu erfüllen. Das Constrictionsgefühl ist nicht nur regelmässig mit ausgesprochener Präcordialangst, sondern häufig auch mit lebhaftestem Schmerze im Epigastrium vergesellschaftet, welcher letztere sowohl spontan von den Leidenden empfunden, wie namentlich auch in vermehrtem Masse noch bei Druck auf die *Regio epigastrica* von ihnen gespürt zu werden pflegt.

Die „Barre épigastrique" äussert sich einerseits als permanente Beschwerde von variabler mittlerer Intensität im Einzelnen, anderseits zeigt aber das Symptom auch noch während seines gesammten Bestandes in den allermeisten Fällen eine Neigung zu paroxystischen Exacerbationen. Diese Paroxysmen können verschieden oft auftreten, verschieden lange andauern und verschieden heftig ausfallen; gemeinhin sind sie auch von zeitweiliger Exacerbation der Hyperidrosis, von kardialen Paroxysmen und häufig endlich noch von acuter Exacerbation des Fiebers begleitet. Erreicht das Constrictionsgefühl in Epigastrium, Brust und Kehle während solcher Anfälle höhere und höchste Grade, so wird endlich auch noch die Athmung durch dasselbe in bedrohlicher Weise beeinflusst: sie wird dyspnoisch und aussetzend. Das Gesicht des Patienten, der in Erstickungsnoth geräth, färbt sich dabei cyanotisch und seine Züge verrathen wildeste Angst; furibunde Delirien und allgemeine Convulsionen können ausbrechen und dem Tode noch unmittelbar vorausgehen, der in der That auf der Höhe einer derartigen besonders vehementen Attaque nicht allzu selten raschestens die Scene beschliesst (vgl. noch „Ausgänge" und „Prognose" in dem Späteren).

Merkwürdig ist, dass sowohl am respiratorischen Apparate, wie auch am Herzen nachweisbare Veränderungen durchaus fehlen, welche diese schweren Störungen der respiratorischen und circulatorischen Function etwa mechanisch erklären könnten.

Ausser den genannten Erscheinungen, die für das Schweissstadium der Frieselkrankheit, als Begleitsymptome der Hyperidrosis, besonders charakteristisch sind, kommen noch etwelche weitere in Betracht, die zwar weniger distinctiv sich verhalten, aber doch mit zum Krankheitsbilde mehr oder weniger gehören. Zu diesen, die entweder von den Kranken häufiger noch geklagt, oder regelmässiger noch an ihnen bei der Untersuchung gefunden werden, zählen namentlich folgende:

Es besteht, selbst in leichten Fällen des Schweissfriesels und solchen, die sich durchaus glücklich wenden, meist eine ausgeprägte allgemeine Schwäche, die in schwereren sich zu einer förmlichen Prostration steigert. Bisweilen ferner, indessen nicht gerade oft, kommt es bei letzteren auch zu einem ausgesprochenen *Status typhosus* mit stärkerer Benommenheit des Sensoriums, *Coma vigil*, mussitirenden Delirien u. s. w. Häufig werden rheumatoide Symptome, ziehende, reissende oder bohrende Schmerzen (im Nacken, Rücken, Kreuze, oder in den Extremitäten) geklagt, die bald mehr einen fixen Charakter zeigen, bald aber auch mehr flüchtiger Natur sind und ihre Stelle wechseln. Nicht selten stellen sich ausserdem auch sogenannte Crampi (in den Wadenmuskeln, der Musculatur des Thenar, im *Biceps brachii* u. s. w.), ähnlich wie bei *Cholera nostras* und *Cholera asiatica*, ein, die unversehens sich im betroffenen Muskelgebiete jeweilen anmelden und von lebhaftestem Schmerze begleitet sind.

Die Lippen-, Zungen- und übrige Mundschleimhaut neigt bald zur Trockenheit; dabei pflegt sich die Zunge mehr und mehr mit einem dicken, weisslich-gelben Belage zu bedecken. Es besteht ferner für die Kranken ein schlechter (bitterer oder auch pappiger) Geschmack im Munde, dazu noch intensiver *Foetor ex ore*. Der Appetit liegt gänzlich darnieder, und zu dem Widerwillen gegen jegliche Nahrungsaufnahme gesellt sich sehr gewöhnlich auch Nausea, die sich indessen nur ganz ausnahmsweise bis zu wirklichem Erbrechen steigert. Alles dieses besagt am Ende für einen acut febrilen Process an sich nichts Besonderes: auffällig hingegen und einigermassen befremdlich klingt die mehrfach anzutreffende Behauptung, dass der Durst bei Schweissfriesel, trotz des Fiebers und der excessiven Wasserverluste durch die Haut, doch gewöhnlich nur in mässigem Grade gesteigert sein solle (Loreau u. A.).

Die Urinsecretion ist immer stark herabgesetzt, der spärliche Harn in Farbe sehr hochgestellt, indessen gewöhnlich zunächst noch klar und erst später, nach Uebergang der Krankheit in ihr zweites Stadium, durch Ausfallen von Uraten, reichlicher sedimentirend. In schweren Fällen von

besonders stark entwickelter Hyperidrosis und höherem Fieber kann die Urinsecretion wohl auch eine Weile hindurch ganz stocken und der in die Blase eingeführte Katheter dieselbe zeitenweise ganz leer finden. Albuminurie scheint bei Schweissfriesel dagegen, trotz aller begünstigenden Momente, wenig oder gar nicht vorzukommen (Brouardel).

Die Auscultation und Percussion der Lungen und des Herzens ergeben (vgl. oben), trotz der oft so allarmirenden Symptome von Seiten der Respiration und Circulation, im Allgemeinen keine gröberen Veränderungen; nur verdient Erwähnung, dass ein trockener Reizhusten häufig ist, dass ferner auch bronchitische Erscheinungen (Rhonchi und feinblasiges Rauschen auf der Brust) nicht allzu selten hörbar werden, und dass in Fällen letzterer Art es auch wohl zu einiger Expectoration kommt. Der herausbeförderte Auswurf ist gewöhnlich von schleimiger Beschaffenheit, seltener (vgl. noch weiter unten) blutig tingirt.

Von Seiten der Leber werden besondere Krankheitssymptome zu allermeist vermisst; die Milz dagegen erfährt, wie es scheint, regelmässig eine ansehnliche Vergrösserung, die rapid sich ausbildet und binnen Kurzem für die physikalische Exploration zugänglich wird. Der Stuhlgang ist weitaus am Häufigsten während der ganzen Krankheitsdauer angehalten, seltener normal und am Seltensten diarrhoisch. Letzteres kommt anscheinend nur in schweren Fällen einzelner Epidemien vor (Meyserey).

Dagegen zeigen sich bei Schweissfrieselkranken öfter blutige Stühle, wie denn auch (vgl. oben) der Auswurf bei ihnen gelegentlich blutig gefärbt sein kann. Dieses führt hier noch zu einer kurzen Erörterung der bei Schweissfriesel nicht ganz selten (und in manchen Epidemien sogar sehr häufig) beobachteten hämorrhagischen Diathese. Dieselbe äussert sich vor Allem in frühzeitig auftretendem und stets wiederholtem Nasenbluten (Brouardel) und kommt dann weiterhin auch noch gewöhnlich in einer mehr oder minder deutlichen, hämorrhagischen Beschaffenheit des Frieselexanthemes während der zweiten Krankheitsperiode (vgl. weiter unten) zum sichtbaren Ausdrucke. Letzterer Umstand ist zugleich noch der Grund, warum in der älteren Literatur des Schweissfriesels (vgl. „Geschichtliches") die Krankheit vielfach unter dem Namen „Purpura" figurirt, und warum man sie auch mit dem *Morbus maculosus Werlhofii* fälschlich identificirt hat.

Die soeben namhaft gemachten hämorrhagischen Aeusserungen des Schweissfriesels finden sich zwar vorwiegend in intensiven Fällen dieser Affection ein, besitzen hingegen bei ihr durchaus nicht jene ominöse Bedeutung, die ihnen z. B. bei Variola, Masern, Scarlatina, *Typhus exanthematicus* u. s. w. bekanntlich zukommt.

Der Uebergang der Krankheit in ihr zweites Stadium, charakterisirt durch den Ausbruch des Frieselexanthemes, erfolgt am Häufig-

sten am dritten oder vierten Krankheitstage, seltener bereits am zweiten und noch seltener erst am fünften oder sechsten. Das Exanthem kommt, vor Allem in leichten Fällen, mitunter zum Vorschein, ohne dass besondere Präliminarien zu beobachten sind, häufiger aber so, dass eine Aggravation aller Hauptsymptome (des Fiebers, des Schweisses, der Beengung und der Palpitationen) noch zuvor statthat, die eventuell zu einer förmlichen *Perturbatio critica* ausartet. Der Ausbruch des Exanthemes selbst kündigt sich in der Regel durch ein unangenehmes Prickeln und Stechen in der Haut an, das namentlich an den nervenreichen Stellen der Finger und Handteller, Zehen und Fusssohlen ausserordentlich peinlich werden kann und öfter auch noch zugleich mit einem Gefühle von Taub- oder Eingeschlafensein der betreffenden Partien complicirt ist (sogenannter „*Stupor pungitivus*" der älteren Autoren). Mit dem Auftreten des Exanthemes lassen diese abnormen Sensationen regelmässig nach.

Das Frieselexanthem zeigt sich gewöhnlich zuerst am Halse und dem oberen Theile der Brust und breitet sich von hier aus über Schultern, Rücken, Bauch und Extremitäten aus. Der Ausbruch erfolgt bald schnell und in einem Zuge, so zwar, dass alsdann in wenigen Stunden schon der ganze Körper von dem Ausschlage mehr oder minder dicht bedeckt erscheint, bald aber auch — und dieses ist der häufigere Fall — langsamer und zugleich mehr schubweise, so dass die bezeichneten Körperregionen in absteigender Richtung nach einander befallen werden, und dass bis zur Vollendung der Eruption ein bis zwei ganze Tage hingehen. Gewöhnlich beobachtet man alsdann noch, dass diesen Nachschüben des Exanthemes jeweilen auch eine mässige Reexacerbation aller Krankheitserscheinungen kurze Zeit hindurch vorausgeht, so sehr auch im Uebrigen bereits mit dem ersten Kommen des Ausschlages die Hauptgewalt der Krankheit zu allermeist gebrochen erscheint.

Am Wenigsten intensiv wird gemeinhin das Gesicht und der behaarte Kopf vom Exantheme befallen, denn es bleibt dasselbe hier oftmals auf einer ganz rudimentären Stufe seiner Entwicklung stehen. Es bilden sich nämlich an diesen Regionen, auf fleckig oder diffus geröthetem Untergrunde, öfter nur geringe, eben merkliche, papulöse Erhebungen, die besser für das Gefühl und die tastende Hand, als für das Auge wahrnehmbar und erkennbar sind, während eine Bläschenbildung überhaupt in Wegfall kommt.

Am übrigen Körper pflegt hingegen das Exanthem in allen ausgebildeteren Fällen grösstentheils bis zur Bläschenbildung fortzuschreiten, nachdem zuvor ein deutlich papulöses Stadium von demselben durchlaufen ist. In diesem vorgängigen, papulösen Stadium haben die leicht zugespitzten, etwa hirsekorngrossen und auf gerötheter Basis sich erhebenden Knötchen des Frieselexanthemes oft eine überraschende Aehnlichkeit mit den Knöt-

chen des Masernexanthemes, die natürlich dann in den Hintergrund zu stehen kommt, wenn die Bläschenbildung später überhand nimmt. Dafür können aber nunmehr (im vesiculösen Stadium) Formationen und Adspecte zu Stande kommen, die an das Varicellenexanthem erinnern, wenn nämlich etwa, wie es auch wohl geschieht, manche Bläschen auffällig gross werden und die Dimension einer Linse und darüber stellenweise erreichen.

Die Spitzen der Frieselefflorescenzen gewinnen häufig, in Folge einer durch den Schweiss bewirkten Maceration der Epidermis, schon frühzeitig ein weisslich-opakes Aussehen; in diesem Falle erscheinen solche Efflorescenzen bereits im Knötchenstadium weiss (*Miliaria alba*), andernfalls zunächst noch roth (*Miliaria rubra*). Mit der weiterhin dann stattfindenden Umbildung vieler Papeln in Bläschen tritt jedoch, um Vieles häufiger, eine weissliche Verfärbung letzterer Efflorescenzen in der Folge auch dadurch noch ein, dass der anfänglich klare Bläscheninhalt sich bald durch reichlichere Beimischung zelliger Elemente zum Exsudate milchig (und noch später rahmig) trübt.

Je nach dem Verhalten des Untergrundes der Frieselefflorescenzen kommen Verschiedenheiten des Gesammtaussehens der vom Exantheme ergriffenen Hautregionen zu Stande, die zur Aufstellung diverser Spielarten des Frieselausschlages geführt haben. Brouardel, dessen Schilderung ich hier folge, unterscheidet solcher Varietäten drei, nämlich:

1. Das masernartige Frieselexanthem (Exanthème miliaire à forme rubéolique). Es entstehen die knötchenförmigen Erhebungen *in loco* auf und aus discret bleibenden und nur theilweise confluent werdenden rothen Flecken (oder Maculae), die bei beginnender Eruption zuerst auf der Haut sichtbar werden und dieser das bekannte „gemaserte“ Aussehen verleihen.

2. Das scharlachähnliche Frieselexanthem (Exanthème miliaire scarlatiniforme). Diese Varietät geht gewöhnlich aus der vorigen hervor, indem die Confluenz der Maculae über grössere Hautgebiete hin eine vollständige wird und die Frieselefflorescenzen alsdann auf gleichmässig gerötheter Haut, die ein „scharlachartiges“ Aussehen gewonnen hat, zur Entwicklung gelangen. Mitunter und innerhalb mässig ausgedehnter Hautgebiete kann die scharlachähnliche Modification des Schweissfrieselexanthemes auch wohl gleich primär auftreten, indem nämlich die Hauttröthung auf jenen sofort als eine gleichmässige auftritt und sodann von einem solchen bereits vorhandenen, diffuseren Erytheme aus die Frieseleruption *in loco* ihren Ausgang nimmt.

3. Das hämorrhagische Frieselexanthem, oder die *Purpura miliaris* (Exanthème hémorrhagique ou purpurique). Auch diese Varietät entsteht seltener primär, wie vielmehr gewöhnlich secundär aus einer der beiden anderen, und zwar so, dass innerhalb bereits hyperämisch

gerötheter (masernartig, oder scharlachartig afficirter) Hautgebiete in Folge capillärer Hämorrhagien kleinere oder grössere, regelmässiger oder unregelmässig contourirte Flecke nachträglich bemerkbar werden, die durch ein düstereres Roth (Purpurroth) sich auszeichnen, und deren Farbenton auf Fingerdruck sich nicht ändert. Daneben aber beobachtet man in den betreffenden Fällen gewöhnlich noch zugleich das Auftreten zerstreuter Petechien auch an solchen Stellen, die nicht zuvor der Sitz einer hyperämischen Röthung gewesen waren.

Diese drei soeben beschriebenen Modificationen des Schweissfrieselexanthemes können sich nicht nur in der angegebenen Reihenfolge zeitlich auseinander entwickeln, sondern sie sind auch nicht selten am gleichen Individuum räumlich nebeneinander auf der Haut vertreten, in dem Sinne, dass der Ausschlag an gewissen Stellen masernartig geblieben ist, an anderen scharlachartig wurde, und dass an noch anderen endlich vielleicht auch Hämorrhagien sich in der Haut gebildet haben. Dabei kann dann für den Gesammtanblick der Haut bald die eine, bald die andere, bald auch die dritte Form in den Einzelfällen prävaliren und hiernach endlich noch der Einzelfall selbst „*a potiore*“ seinen Namen erhalten. Die Fälle mit vorwiegend hämorrhagischer Beschaffenheit des Untergrundes der Efflorescenzen, oder Fälle von sogenannter *Purpura miliaris* sind zum grösseren Theile zwar solche, die bereits im ersten Stadium der Krankheit (vgl. weiter oben) Zeichen hämorrhagischer Diathese (wiederholte Epistaxis, eventuell auch blutigen Stuhl, oder Hämoptoe) dargeboten haben; zum kleineren Theile aber auch solche, in denen die hämorrhagische Diathese sich erst am Exantheme äussert. Die Fälle letzterer Art haben noch weniger, wie die ersteren, eine an sich fatale Prognose (vgl. weiter oben und ebenso noch Späteres unter „Dauer, Ausgänge und Prognose“).

Mitunter beschränkt sich der Ausbruch des Frieselexanthemes nicht auf die äussere Haut, vielmehr kommt es, nach vorgängiger katarrhalischer Injection gewisser Schleimhautgebiete, auch zu bläschenartiger Proruption auf diesen letzteren, so auf der Conjunctiva, der Nasenschleimhaut, der Mund- und Rachenschleimhaut. Die relativ noch am Oeftesten gesehenen Frieselbläschen der Mundhöhle und Zunge (Foucart u. A.) haben grosse Aehnlichkeit mit Aphthen und führen, wie diese, zu äusserst schmerzhaften Excoriationen. (Ueber die angeblichen Frieseleruptionen im inneren Theile vgl. „Pathologische Anatomie“.)

Es gehört durchaus zum regelmässigen Verlaufe des Schweissfriesels, dass mit dem Auftreten des Exanthemes die bisherigen Erscheinungen der Krankheit an Intensität nachlassen. Der Nachlass erstreckt sich zunächst auf das Fieber, das schneller oder langsamer, je nach dem Kommen des Exanthemes, absinkt und gegen das Ende der Woche gewöhnlich verschwunden ist. Aber auch das Constrictionsgefühl und der

epigastrische Schmerz, die Beengungen und das Herzklopfen erfahren, von leichteren und vorübergehenden Reexacerbationen abgesehen, die (vgl. weiter oben) gewöhnlich von Nachschüben des Exanthemes gefolgt sind, im Sonstigen ziemlich rasch eine wesentliche Verminderung und verlieren sich, gleich dem Fieber, binnen wenigen Tagen ganz. Die Hyperidrosis endlich hat, mit dem Auftreten des Exanthemes ihren Höhepunkt ebenfalls überschritten und ihren excessiven Charakter eingebüsst; die Schweisse dauern zwar mit leiseren intercurrenten Steigerungen noch eine Weile und bis zum Beginne der Reconvalescenz fort, bekommen aber mehr und mehr denjenigen Grad und Habitus, wie man ihn auch bei anderen fieberhaften Krankheiten mit dem Nachlasse der Temperaturerhebungen wahrnimmt. Mit dem Reichlicherwerden der Urinsecretion und der natürlichen Regulirung des Stuhlganges kündigt sich gegen das Wochenende die beginnende Reconvalescenz an, die noch von einer ausgedehnteren Desquamation und, wo Bläschenbildungen statthatten, auch Decrustation der Haut eine kurze Zeit hindurch begleitet wird.

Diese Abstossung der Epidermis und des eingetrockneten Bläscheninhaltes nimmt gewöhnlich am fünften bis sechsten Tage ihren Anfang und pflegt ganz in derjenigen Reihenfolge am Körper vor sich zu gehen, in welcher zuvor das Exanthem an demselben zum Vorschein gekommen war. Wenn also der Ausschlag schubweise erfolgte und die Dauer der Gesammteruption eine längere, mehrtägige war, so sieht man oft an den zuerst ergriffenen Körperregionen die Abschuppung bereits in vollem Gange, während an den zuletzt ergriffenen das Frieselexanthem noch in voller Blüthe steht. Die Desquamation geschieht gewöhnlich in gemischter Form, d. h. zum Theile kleienförmig, wie bei Masern (*Desquamatio furfuracea*, Désquamation furfuracée ou en collerette), zum Theile aber auch in grösseren Schuppen oder Lamellen, wie bei Scharlach (*Desquamatio lamellosa*, Désquamation écailleuse) und, speciell an Handtellern und Fingern, oftmals so, dass die Epidermis sich hier gleich in grösseren Fetzen auf einmal (Desquamation en grands lambeaux), oder handschuhfingerartig (Désquamation en doigts de gant), abstösst. Aehnlich endlich, wie an der äusseren Haut, beobachtet man auch häufig an der Zunge, dass der daselbst befindliche dicke Belag nicht allmälig und gleichmässig, sondern stückweise sich abstösst, und dass die Oberfläche der Zunge hierdurch für einige Zeit ein eigenthümlich marmorirtes Aussehen gewinnt.

Die hämorrhagischen Veränderungen der Haut in den Fällen von *Purpura miliaris* bedürfen natürlich zu ihrer völligen Ausgleichung einer etwas längeren Zeit. Dabei gehen die Purpuraflecke, bevor sie gänzlich verschwinden, nach und nach erst noch alle diejenigen bekannten Farbenveränderungen ein, die für cutane Blutextravasate während deren Involution charakteristisch sind.

Allen Beobachtern (Aerzten, wie Laien), die Gelegenheit hatten, Epidemien von Schweissfriesel mitzuerleben, ist es aufgefallen, dass die Convalescenz von dieser Krankheit eine ungewöhnlich langsame und schwierige ist. Brouardel, der diese Thatsache neuerdings bestätigt, betont zu ihr noch, dass sie nicht nur für die schwerenen, sondern auch für die allerleichtesten Fälle gilt. Die Genesenen, die schon während der vorausgegangenen Krankheit abmagerten, erfahren oft auch nachträglich noch eine weitere Einbusse ihres Körpergewichtes. Ihr Appetit bleibt noch eine Weile mangelhaft, ihr Magen für Ingesta sehr empfindlich. Sie sehen bleich, hohläugig und verfallen aus und verrathen in allen ihren Bewegungen und Verrichtungen noch geraume Zeit hindurch, subjectiv wie objectiv, eine bedeutende Hinfälligkeit und Schwäche. Bei den geringsten Anstrengungen gerathen sie wiederum in Schweiss, verspüren sie Dyspnoe und Herzklopfen, und bei längerem Stehen treten leicht Ohnmachtsanwandlungen auf. Auch in intellectueller Hinsicht endlich erweisen sie sich reducirt, und bedürfen sie einer Erholung von längerer Dauer, bis sie wieder ihre frühere geistige Frische gewonnen haben. Alles in Allem genommen, charakterisirt sich demnach der Schweissfriesel als ein zwar kurz dauernder, aber doch sehr eingreifender Process, der den Organismus stark erschüttert und die gesammte Oekonomie desselben in nachhaltiger Weise zu schädigen vermag.

Ich schliesse an die vorstehende Beschreibung des normalen Krankheitsverlaufes unmittelbar eine kurze Analyse derjenigen Einzelsymptome des Schweissfriesels an, die noch eines Wortes der Erklärung bedürftig sind. Dabei gehe ich von der sicherlich berechtigten Voraussetzung aus, dass ebensosehr, wie die Störung des Gesammtbefindens und das Fieber, auch die Sonderattribute der Krankheit sämmtlich der Ausdruck einer durch den unbekannten (aber specifischen) Krankheitserreger bedingten eigenthümlichen Toxämie sind. Von diesem Gesichtspunkte aus wäre dann über diese letzteren etwa Folgendes noch zu sagen:

Die Hyperidrosis ist der Krankheit in so hohem Masse eigenthümlich, wie keiner, irgend sonst bekannten, anderen Affection; sie ist zugleich auch in allen, irgendwie ausgebildeteren Fällen des Schweissfriesels eine so excessive, wie sie ihres Gleichen anderweitig auch nicht beobachtet wird. Aus Beidem dürfte wohl *a priori* schon so viel mit Wahrscheinlichkeit folgen, dass es mit dem Schwitzen der Schweissfrieselkranken eine besondere Bewandtniss hat. Diese Vermuthung findet nun auch ihre ganz directe Bestätigung in folgenden besonderen Umständen: dass nämlich 1. die Hyperidrosis beim Schweissfriesel schon sofort mit Beginn der Krankheit in aller Heftigkeit einsetzt; dass sie ferner 2. durch das ganze erste Stadium hindurch andauert und die vorhandene *Febris subcontinua* begleitet; dass sie ausserdem 3. während eben dieses

ersten Stadiums in ihren eigenen paroxystischen Exacerbationen überwiegend mit Steigerungen und nicht mit Ermässigungen der Temperatur zeitlich zusammenfällt, und dass sie endlich 4. einen deutlichen Nachlass ihrer eigenen Intensität erst dann erkennen lässt, wenn, im zweiten Stadium der Krankheit, auch die Temperatur in deutlichem und nachhaltigem Sinken begriffen ist. Alle diese Eigenthümlichkeiten beweisen mit Evidenz, dass die Hyperidrosis bei Schweissfriesel nicht dem gewöhnlichen Gesetze folgt, nach welchem in fieberhaften Krankheiten allgemeiner nur dann intensiv geschwitzt zu werden pflegt, wenn die Temperatur schneller sinkt, aber nicht, wenn sie auf der Höhe beharrt, oder gar, wenn sie steigt. Wir sind demnach auch nicht befugt, in dem Schwitzen der Schweissfrieselkranken eine physiologisch wirksame Ausgleichserscheinung (im Dienste der Wärmeregulirung und abhängig von den Vorgängen des Fiebers) zu erblicken, vielmehr unbedingt benöthigt, das Symptom als unabhängig vom Fieber und diesem coordinirt zu erachten, — mit anderen Worten also (vgl. oben), ihm eine besondere, direct pathologische Bedeutung für die Species zuzuerkennen. Eine Analogie, allerdings nur *in diminutivo*, findet das Symptom des Schwitzens bei Schweissfriesel in dem Schwitzen bei *Rheumatismus acutus*, bei dem es ebenfalls den Charakter einer essentiellen Hyperidrosis besitzt, die mit etwaigen Nachlässen des Fiebers nichts zu thun hat.

Ist es nun aber an dem so, so wird die Annahme unabweislich, dass die durch den Erreger des Schweissfriesels erzeugte acute Toxämie als heftiges Irritament auf den schweisserzeugenden Apparat einwirkt, und kann es hiernach nur noch fraglich bleiben, ob diese Erregung durch das toxisch veränderte Blut etwa eine directe, oder aber eine durch das Nervensystem vermittelte sei?

Bei der grossen, allseitig anerkannten Abhängigkeit der Schweisssecretion vom Nervensysteme, bei dem gelungenen Nachweise besonderer schweisstreibender Fasern und besonderer schweisstreibender Centren im Sympathicus und im Rückenmarke (Goltz, Luchsinger, Kendall, Ostroumoff), bei der nachgewiesenen Existenz endlich auch noch eines besonderen dominirenden Centrums für die Schweissabsonderung in der *Medulla oblongata* (Adamkiewicz, Marmé, Nawrocki) gewinnt die Supposition, die Hyperidrosis der Schweissfrieselkranken sei eine durch das Nervensystem vermittelte, also nervöse Aeusserung der specifischen Blutvergiftung, schon eine gewisse aprioristische Wahrscheinlichkeit offenbar für sich. Eine weitere, sehr wichtige Stütze für diese Hypothese findet sich aber jedenfalls noch darin, dass gewisse sonstige Cardinalsymptome der Krankheit, die noch im Folgenden ihre Besprechung finden sollen, unzweifelhaft nervöser Natur sind und, ihrer Mehrheit nach, namentlich auf einen Reizungszustand in der *Medulla oblongata* hinweisen. Hier-

nach besitzt also die Idee, die Hyperidrosis des Schweissfriesels sei ein durch die *Medulla oblongata* vermitteltes toxisches Symptom der Krankheit, von allen möglichen Annahmen unbedingt die grösste innere Wahrscheinlichkeit; dass der universelle Charakter der Hyperidrosis einem Ausgange des Symptomes von der Medulla nicht widerspricht, braucht kaum hinzugefügt zu werden.

Das beängstigende und schmerzhafte Constrictionsgefühl im Epigastrium, ferner in Brust und Kehle (die „Barre épigastrique“ und „Barre trachéo-bronchique“) bildet, nächst der Hyperidrosis, das wichtigste und regelmässigste Eigensymptom im ersten Stadium des Schweissfriesels. Da die Sectionen (vgl. noch „Pathologische Anatomie“ in dem Folgenden) für das Zustandekommen dieses Symptomes absolut keine gröberen anatomischen Anhaltspunkte ergaben, so bleibt gar keine andere Möglichkeit der Erklärung, als die Annahme, es sei toxisch-nervöser Natur, und zwar, wesentlich wohl, insoweit es sensibel ist, eine im Gebiete der Pneumogastrici und ihrer bulbären Centren sich abspielende Reizungserscheinung. Dieser sensible Irritationszustand zeigt indessen augenscheinlich auch grosse Neigung, sich gelegentlich noch im Bereiche des Bulbus der Medulla nach der zugeordneten motorischen Sphäre hin zu entladen. Dieses beweisen die in schweren Fällen so häufigen dyspnoischen und suffocatorischen Anfälle, die sich selbst bis zu allgemeinen Convulsionen (Erstickungskrämpfen) steigern und das Lebensende begleiten können.

Die Herzpalpitationen, die motorisch als tumultuarische Herzaction, sensibel sich als Gefühl von Herzklopfen kundgeben und eventuell auch noch mit stenocardischen Schmerzen in der Herzgegend complicirt sein können, bilden das dritte klinische Sondermerkmal der Krankheit. Da die Sectionen der an Schweissfriesel Verstorbenen auch über diese Erscheinungsreihe keinerlei materielle Anhaltspunkte geben, so ist *per exclusionem* offenbar zu folgern, es handle sich bei ihr um irritative Störungen am Herzen rein functioneller Art, die an diesem Organe auf toxischem Wege irgendwie zu Stande gebracht werden. Für den sensiblen Antheil der krankhaften Erregung ist es nun an sich fraglos, dass der Nervenapparat hier noch den Vermittler zu bilden hat, für den motorischen Antheil bleibt es dagegen bis auf Weiteres fraglich, ob auch er nervöser Natur sei, oder ob nicht etwa das mit specifischen Toxinen beladene Blut direct irritirend auf den Herzmuskel einwirkt?

Von den sonstigen Symptomen, die im ersten Stadium des Schweissfriesels zur Beobachtung gelangen, berühre ich hier nur noch die hochgradige Verminderung der Urinsecretion. Es unterliegt keinem Zweifel, dass die öfter bis zu temporärer Anurie gesteigerte Oligurie durch das Zusammenwirken von Fieber und exorbitanter Wasser-

ausscheidung durch den Schweissapparat der Haut bei dieser Krankheit zu Wege gebracht wird. Beide Momente vereint können aber nicht nur, sondern müssen auch sogar zur Erklärung hier genügen, da palpable anatomische Läsionen in den Nieren (vgl. Späteres) nicht vorhanden sind. Dafür könnte aber das Darniederliegen der Nierenfunction vielleicht seinerseits noch zur Folge haben, dass die während des hochgradigen Fieberzustandes reichlicher gebildeten Producte des regressiven Stoffwechsels nicht immer gehörig zur Ausscheidung gelangten. Oder, anders ausgedrückt, es wäre denkbar, dass die nervösen Symptome der Krankheit nicht unter allen Umständen allein nur durch die Toxine des Krankheitserregers, sondern bisweilen auch zugleich noch durch die Autotoxine des Erkrankten (also urämisch) hervorgerufen sein könnten.

Da mit dem Uebertritte des Schweissfriesels in sein zweites Stadium die wichtigeren Symptome des ersteren sämmtlich eine wesentliche Linderung erfahren, so ist anzunehmen, dass von dem bewussten Zeitpunkte an die specifischen Toxine der Krankheit irgendwie und zugleich auch in steigendem Masse unschädlich gemacht werden. Und da ferner der Uebertritt in dieses zweite Stadium mit dem Ausbruche des Schweissfrieselexanthemes zeitlich zusammenfällt, sowie durch eben diesen Ausbruch äusserlich markirt wird, so liegt die Vermuthung nahe, dass in dieser Coincidenz nichts Zufälliges liege! Hiernach hat es also den Anschein, als sei das Miliariaexanthem bei Schweissfriesel doch noch etwas mehr, wie lediglich das Product einer durch die Hyperidrosis bedingten, entzündlichen Hautreizung, sondern als besitze es zugleich auch noch für den ganzen Process des Schweissfriesels irgendwie eine kritische Bedeutung. Mit dieser Behauptung steht weder im Widerspruche, dass die Miliaria, als dermatologische Ausschlagsform, auch bei anderen Krankheiten vorkommt, noch, dass sie bei diesen ebenfalls nur nach abundanterem Schwitzen auftritt, noch endlich auch, dass Versuche, durch Ueberimpfen des Inhaltes der Frieselbläschen den Schweissfriesel selbst *in toto* zu übertragen, bisher immer misslangen. Dagegen ist es bis zur Stunde, meiner Meinung nach, noch unmöglich, eine bestimmtere Theorie in positivem Sinne mit dem in Rede stehenden Hergange zu verbinden.

Wie bei jeder anderen specifischen Affection, so kommen auch beim Schweissfriesel neben den regulären Fällen, deren Verlauf im Vorigen beschrieben wurde, solche von modificirtem und mehr oder weniger irregulärem Verlaufe vor, die bald häufiger, bald seltener, je nach Zeit und Umständen, in den Epidemien beobachtet werden. Ueber derartige Sondertypen und Abarten der Affection liegen folgende Beobachtungen vor:

Die Krankheit weist mitunter von Anfang an den Charakter extremer Bösartigkeit auf und verläuft alsdann mit grösster Rapidität tödtlich (Suette miliaire rapidement mortelle ou foudroyante). Strömende

Schweisse bei enormer Hitze der Haut, äusserst intensives Fieber und ungemeine Pulsbeschleunigung, hochgradiges präcordiales Constrictions- und Angstgefühl, ferner reissende Schmerzen von grosser Heftigkeit, unaufhörliche Palpitationen und fort und fort sich steigernde Dyspnoe mit Erstickungsanfällen kennzeichnen diese Form, die durchaus an das überlieferte Krankheitsbild des „englischen Schweisses" erinnert. Der Tod tritt gewöhnlich schon nach 24—48 Stunden unter hyperpyretischer Temperatursteigerung, äusserster Unruhe und Delirium suffocatorisch ein, noch bevor es zum Ausbruche des Frieselexanthemes gekommen ist.

Andere, häufigere Male noch wird ein insidiöser Verlauf der Krankheit beobachtet. Es wird von allen Kennern des Schweissfriesels übereinstimmend gemeldet, dass die Affection nicht allzu selten unter mässigeren Erscheinungen beginnt, deren Grad nichts Besonderes befürchten lässt; Alles scheint vielmehr einen Fall mittlerer, oder gar nur geringer Intensität zunächst zu verbürgen. Auf einmal, am zweiten, dritten oder vierten Tage, vor Allem gegen die Zeit hin, wo der Exanthemausbruch erwartet werden könnte, steigern sich die Krankheitserscheinungen binnen Kurzem ins Extreme, und der Kranke, der wenige Stunden vorher vielleicht noch in ganz leidlichem Zustande angetroffen wurde, liegt jetzt, mit dem Tode ringend, da und erliegt ihm unter den vorhin geschilderten agonischen Symptomen. Bisweilen, aber zum Glücke doch nur selten, tritt der insidiöse Charakter der Krankheit noch schroffer und unvermittelter hervor: Der Kranke, dessen Befinden bis zum Momente nichts unmittelbar Gefährliches erkennen liess, wird auf einmal cyanotisch, stösst einige stöhnende Laute aus, zeigt heftige pulsatorische Bewegungen am Halse und im Epigastrium und stirbt binnen wenigen Minuten, ohne dass doch die etwa angestellte Autopsie nachträglich über diese excessiv rasche und unerwartete Form des Exitus einen positiven Aufschluss zu geben vermöchte.

Mitunter bleibt (Nolé u. A.) die nach dem Ausbruche des Exanthemes erwartete Aufbesserung des Befindens aus; es entwickelt sich vielmehr an Stelle derselben ein schwerer *Status typhosus* mit Somnolenz und Koma, Fuligo der Zunge und des Zahnfleisches, Sehnenhüpfen, Flockenlesen und äusserster Prostration, welcher, eventuell auch noch unter Hinzutritt von Blutungen aus Zahnfleisch, Nase, Darm und Genitalapparate, nach wenigen Tagen zum Tode führt. Diese Form erinnert unwillkürlich in Manchem an das Choleratyphoid, doch scheinen besondere anatomische Veränderungen, insbesondere intensivere Alterationen der Nieren, trotzdem bei ihr zu fehlen.

Es ist ferner hier und da gesehen (Brouardel u. A.), dass die Krankheit, nachdem sie bereits völlig in das zweite Stadium übergetreten war und nach vollendetem Ausbruche des Exanthemes einem günstigen Ausgange rasch zuzustreben schien, auf einmal einen Rückschlag erfuhr.

Wiederkehr hohen Fiebers, erneute starke Hyperidrosis, Wiederkehr namentlich auch der beängstigenden präcordialen und kardialen Erscheinungen kennzeichnen dieses unliebsame Ereigniss, das den Patienten natürlich auch mit neuer Gefahr bedroht und in der Mehrzahl der hierher gehörigen Fälle ihm auch wirklich zum Verhängnisse wird.

Bilden die im Bisherigen aufgezählten Varietäten des Verlaufes insgesammt schlimme und meist zum Tode führende Modificationen des Schweissfrieselprocesses, so muss ergänzend jetzt hinzugefügt werden, dass alle diese Abweichungen von der Norm zum Glücke doch erheblich seltener vorkommen, als solche, die entgegengesetzt sich verhalten, d. h. abnorm leicht und gutartig sind (Suette miliaire bénigne ou ambulatoire). Derartige rudimentäre Fälle, die vielfach ganz ambulatorisch verlaufen, scheinen namentlich bei Kindern häufig vorzukommen (Brouardel), ereignen sich indessen nicht gerade selten auch bei Erwachsenen und verleihen manchen Epidemien, in denen sie gehäufter beobachtet werden, einen abnorm milden Charakter. Wiederholte stärkere Schweissausbrüche, oder mehrtägiges anhaltenderes Schwitzen von mässiger Intensität bilden in diesen Fällen das hervorstechende Merkmal der vorhandenen Krankheit, während das Fieber und das allgemeine Unwohlsein nur gering und die präcordialen, wie kardialen Symptome desgleichen nur in Andeutungen vorhanden sind. Häufig bleibt auch der Frieselausschlag aus (*Febris miliaris sine exanthemate*), und der Kranke tritt nach wenigen Tagen leichten Ergriffenseins direct in die Reconvalescenz über. Diese letztere ist indessen, selbst in diesen sich so günstig auslassenden Rudimentärformen, gemeinhin keine ganz kurze (vgl. Früheres).

Von complicirenden Vorgängen, die im Ganzen bei Schweissfriesel nicht häufig zu sein scheinen, sind Anginen (bisweilen diphtheritischen Charakters), ferner Bronchitiden und Diarrhoen zu nennen. Von letzteren beiden scheinen die Bronchitiden mehr den Epidemien der rauheren Jahreszeit, die Diarrhoen mehr den sommerlichen Epidemien zuzukommen. Nahmen die Durchfälle, wie es auch gesehen worden ist, einen intensiveren (choleriformen) Zuschnitt an, so endeten die betreffenden Fälle gewöhnlich letal.

Unter die Nachkrankheiten des Schweissfriesels zählt namentlich die nicht ganz selten in der Reconvalescenz gesehene Furunculose; ausserdem gelangen noch mit einiger Häufigkeit diverse neurotische Affecte in dieser Periode zur Ausbildung. So beobachtete Brouardel mehrfach bei seinen Reconvalescenten *Tremor linguae* und stammelnde Sprache, die an die Sprache der Paralytiker erinnerte, ebenso fibrilläres und fasciculäres Zucken der Gesichtsmuskeln, vereinzelt ferner atakische Phänomene (ähnlich, nur vorübergehend, wie bei Tabes), hier und da auch Neuralgien (im Gebiete der *Nervi intercostales*), oder

tonischen Krampf in einzelnen Muskelgruppen (z. B. der Hand- und Fingermusculatur), sowie endlich Psychosen (von melancholischem, oder von maniakalischem Charakter). Alle diese Störungen persistirten meist einige Wochen oder gar Monate, um sodann wieder langsam und allmälig sich zu verlieren.

Recidive, die nicht mit den weiter oben genannten Rückschlägen der Krankheit ohne Weiteres zu identificiren sind, kommen beim Schweissfriesel nicht nur nicht vereinzelt, sondern sogar mit einiger Frequenz vor; sie finden sich auch bereits in den Berichten über den englischen Schweiss ausdrücklich, als häufig, erwähnt (vgl. „Geschichtliches"). Der Beginn des Recidivs fällt meist in die beiden ersten Wochen der Reconvalescenz von der erstmaligen Schweissfrieselattaque, selten in eine spätere Zeit; das Recidiv selbst ist häufiger, als umgekehrt, von geringer Intensität und Dauer, wie die vorangegangene erstmalige Erkrankung — ein Verhalten, das mit dem der Mehrzahl von Recidiven anderer Krankheiten (*Typhus abdominalis* u. s. w.) im Wesentlichen übereinstimmt. Doch gibt es, völlig analog diesen, auch sicher constatirte Ausnahmen, in denen das Schweissfrieselrecidiv von besonderer Schwere war und tödtlich ausging.

Pathologische Anatomie.

Die Zahl der bisher gemachten Sectionen ist bei Schweissfriesel nur klein, unser Wissen auf pathologisch-anatomischem Gebiete bei dieser Affection daher recht lückenhaft. Dieser Mangel erklärt sich zunächst aus der im Ganzen doch nur geringen Mortalität in den meisten Epidemien der neueren Zeit, sodann auch aus dem bekannten Widerwillen ländlicher Bevölkerungen gegen Leichenöffnungen überhaupt. Vor Allem aber wurde das genauere Studium pathologisch-anatomischer Veränderungen bei dieser Krankheit noch durch den besonderen Zustand der Leichen erschwert, der allen zeitraubenden Untersuchungen subtilerer Art ungemein hinderlich ist.

Die Leichen der an Schweissfriesel Gestorbenen gehen nämlich ganz erstaunlich rasch in Fäulniss über. Diese Thatsache, die selbst Laien auffällig war, wird von allen Beobachtern ohne Ausnahme mit Lebhaftigkeit hervorgehoben und darf als die constanteste Eigenthümlichkeit des pathologisch-anatomischen Befundes gelten. Wenige Stunden nach dem Tode finden sich gewöhnlich bereits die ausgedehntesten Leichenflecke nicht bloss auf der hinteren Seite des Körpers, mit welcher die Leiche auflag, sondern auch auf der vorderen vor — häufig ferner auch schon universelles Hautemphysem, sowie massenhafter Austritt schaumigen Blutes aus Mund und Nase. Die Decomposition der Leichen und in ihrer Folge der Leichengeruch nahmen in vielen Fällen dermassen schnell überhand, dass die Beerdigung aus sanitarischen Gründen bereits nach zwölf Stunden, oder noch kürzerer Zeit vorgenommen werden musste.

Während das bei Lebzeiten durch Aderlass entzogene Blut als lebhaft roth, langsam gerinnend und einen grossen, sehr weichen, dem Johannisbeer-Gelée ähnlichen Kuchen bildend von Einigen beschrieben wird (Salzmann, Meyserey, Debrest, Boncerf, Steudel u. A.), wurde das Leichenblut ausnahmslos sehr dunkel und dünnflüssig befunden.

Die inneren Organe zeichneten sämmtlich sich durch mehr oder weniger reichlichen Blutgehalt aus, während irgend gröbere Veränderungen im Allgemeinen fehlten. So wurden bei Eröffnung der Schädelhöhle die Hirnhäute und Sinus stets sehr blutreich, erstere ausserdem noch häufig

ödematös und ebenso nicht allzu selten auch das Gehirn selbst hyperämisch angetroffen. Die Flüssigkeit in den Seitenventrikeln war mitunter etwas vermehrt (Dubun, Rayer, Parrot, Barthez), vor Allem, wie es scheint, in Fällen mit rapide tödtlichem Ausgange, und hier und da (Borchard, Barthez) auch leicht sanguinolent verfärbt (offenbar Leichenerscheinung!).

Ueber das Verhalten des Rückenmarkes und seiner Häute lauten die Angaben ähnlich, wie diejenigen über das Gehirn; von dem Verhalten des sonstigen Nervenapparates ist nichts Bestimmteres auszusagen. Nur fand Theden einige Male die Scheiden einzelner Halsnerven (so des fünften, beziehungsweise des siebenten Paares) und die Ganglien des Halssympathicus etwas geschwellt und mit gelblichem Serum durchtränkt.

Die Lunge zeigte, ausser starker Hyperämie, nichts Besonderes; die Schleimhaut des Larynx, der Trachea und der Bronchien erschien öfter geröthet und bisweilen mit schaumigem, sanguinolentem Schleime bedeckt (Pratbernon, Parrot, Borchard, Seitz).

Das Herz wurde regelmässig schlaff, in seinen Höhlen entweder leer, oder nur mit spärlichen Mengen dünnflüssigen Blutes erfüllt angetroffen; der Herzbeutel war öfters mit einzelnen oder reichlicheren Ekchymosen an seiner Innenfläche versehen.

Die Schleimhaut des Magens und des Darmes wies meist Röthung (Rayer, Dubun) und bisweilen auch vereinzeltere Fleckenbildung auf (Seitz, nach Beobachtungen von Primbs); oberhalb der Ileocöcalklappe wurden hier und da oberflächliche Ulcerationen der Follikel vorgefunden (Beck).

Viel bestritten und in ihrer Bedeutung höchst unklar sind die von einigen französischen Aerzten mitunter bei Schweissfrieselsectionen angetroffenen vesiculösen Bildungen auf der Schleimhaut des Dünndarmes, die von einem Theile der Autoren (Barthez, Landouzy, Robert u. A.) einfach nur als geschwellte Follikel, von anderen dagegen (Bourgeois u. A.) als ein Analogon des Frieselexanthemes auf der Haut angesehen worden sind. Aehnliche „Bläschen" sollen ausserdem auch noch bisweilen an der Oberfläche der Leber (Eller), sowie am Pericard und an anderen Stellen zu finden gewesen sein (Seitz). Es bleibt bis auf Weiteres zweifelhaft, ob es sich bei letzteren überhaupt um vitale Bildungen, oder nicht vielmehr nur um postmortale Vorgänge gehandelt hat.

Die Leber wird als blutreich und weich beschrieben (Borchard), die Milz regelmässig als erheblich vergrössert, dabei sehr blutreich und von lockerer Consistenz, ihre Pulpa, beim Einschneiden in das Organ, gewöhnlich breiig zerfliessend (Borchard u. A.). Die Nieren endlich sind von Einzelnen als blutreich, von Anderen als normal bezeichnet; keinesfalls scheinen in denselben gröbere Veränderungen zu bestehen.

Die makroskopische und mikroskopische Untersuchung des Inhaltes der Frieselbläschen *intra vitam* ergab denselben anfänglich klar, später

durch reichliche Beimischung von zelligen Elementen (und freien Kernen) in zunehmendem Masse getrübt. Unter diesen Zellen sollen sich, ausser gewöhnlichen Eiterkörperchen, nach Seitz auch noch, anfänglich spärlich, später immer reichlicher, polynucleäre Elemente befinden, die kleiner als jene sind, und deren mehrfache Kerne nach Zusatz von Essigsäure zum Präparate und nach Auflösung der Zellhülle deutlicher erkennbar werden. Eine Bestätigung dieser Beobachtungen älteren Datums, die übrigens nur an sehr wenigen und zudem sporadischen Fällen geschahen, bleibt abzuwarten und ist jedenfalls mehr als fraglich.

Ueberblickt man die Gesammtheit der bisher entdeckten und im Vorigen beschriebenen, anatomischen Veränderungen, so wird man zugestehen müssen, dass sie im Allgemeinen wenig geeignet sind, unsere Kenntniss von der besonderen Natur der Krankheit wesentlich zu vertiefen. Denn die allermeisten derselben sind nichts weniger, denn charakteristisch und finden sich auch bei anderen acuten und infectiösen Processen bekanntlich vor, wenn solche bereits nach kurzer Dauer und ohne Ausbildung bestimmter Localisationen unter schweren toxischen Symptomen tödten. Die im Eingange dieses Abschnittes hervorgehobene, überaus rapide Decomposition der Leichen, die bei keiner anderen Krankheit anscheinend so geschwind, wie beim Schweissfriesel vor sich geht, und die, wie Galy emphatisch sich ausdrückt, fast schon im Leben ihren Anfang nimmt, bildet am Ehesten noch ein der Species angehöriges (also specifisches) Merkmal des pathologisch-anatomischen Befundes. Jedenfalls beweist sie, dass der noch unbekannte specifische Krankheitserreger in besonders hohem Grade und mehr, als andere, befähigt ist, den ubiquitären Saprophyten der Fäulniss das Terrain zu ebnen.

Diagnose.

Die Diagnose des Schweissfriesels unterliegt im Allgemeinen keinen besonderen Schwierigkeiten. Zunächst kommt natürlich für sie der epidemische Charakter der Krankheit in Betracht, der es mit sich bringt, dass diese Affection, einmal irgendwo declarirt, sich auch gewöhnlich alsbald in einer ganzen Anzahl von gleichartigen Fällen zu äussern liebt und hierdurch meist ohne Weiteres die Aufmerksamkeit auf sich lenkt. In dieser Beziehung können nur die Erstlingsfälle einer Epidemie, oder die ganz seltenen und ihrer Natur nach dubiösen, sporadischen Fälle diagnostische Scrupel erwecken, wogegen alle übrigen vorab am *Genius epidemicus* erkennbar sind. Sodann aber ist die Diagnose meist auch leicht aus symptomatologischen Gründen und Erwägungen, zum Wenigsten in regulären Fällen, sowie für denjenigen, der die Eigenthümlichkeiten der Krankheit, sei es aus eigenen Beobachtungen, oder sei es auch nur aus zureichenden Beschreibungen Anderer kennt. Der excessive, primordiale Schweiss, verbunden mit Fieber, und die heftigen präcordialen und kardialen Symptome des ersten Stadiums vermögen allein (sowie namentlich auch bereits in dieser Periode) die Diagnose des Schweissfriesels zu sichern, da dieser Symptomencomplex, der nachträglich noch gewöhnlich binnen wenigen Tagen in dem Exanthemausbruche seinen Abschluss findet, in sehr hohem Masse eigenartig und für die Affection ganz ausserordentlich distinctiv ist. Nur ganz leichte, oder ganz irreguläre Fälle könnten füglich bei dieser Sachlage der richtigen Erkenntniss entgehen, doch werden erstere dafür auf epidemiologischem Wege immerhin diagnosticirbar bleiben, und sind letztere überhaupt sehr grosse Seltenheiten. Doch muss gleich hinzugefügt werden, dass die Diagnose des Schweissfriesels nur dann Irrungen sicherer vermeidet, wenn sie das Gesammtbild der Krankheit fest im Auge behält und nach ihm den Einzelfall bemisst, — dass hingegen Derjenige, der sich z. B. nur an das Exanthem halten wollte und ohne anamnestische Erhebungen eine Augenblicksdiagnose im zweiten Krankheitsstadium wagen würde, nur allzu leicht bei einer solchen eingehen könnte.

Vor Allem sind in dieser Hinsicht (wegen der anfänglich papulösen Form des ausbrechenden Exanthemes) Verwechslungen mit Masern mög-

lich (vgl. „Krankheitsbild"), und sind in der That nicht nur Einzelfälle von Schweissfriesel für Masernfälle, sondern auch sogar ganze Epidemien von Schweissfriesel für Masernepidemien angesehen worden. Dass namentlich dann, wenn unter den Ergriffenen das kindliche Alter reichlich vertreten ist, solche Massenirrthümer möglich werden, liegt auf der Hand: auch kann es sich, andere Male, wohl fügen, dass wirklich beide Krankheiten in einer Bevölkerung gleichzeitig herrschen, oder dass die eine Krankheit von der anderen epidemisch abgelöst wird.

In der von Brouardel beschriebenen Schweissfrieselepidemie des Poitou (1887) wurden anfänglich an den meisten Orten ihres Auftretens die infantilen Fälle einige Zeit hindurch für Masernfälle angesehen, und erst das Vorkommen ausgeprägter Fälle von „Suette miliaire" bei Erwachsenen führte zu einer wissenschaftlichen Bereisung der ergriffenen Districte durch die von genanntem Autor geleitete Commission. Es stellte sich bei dieser Expertise bald mit Evidenz heraus, dass die angeblich masernkranken Kinder in Wahrheit schweissfrieselkrank waren oder gewesen waren, und es wurde zugleich hiermit auch verständlich, warum so viele unter diesen Kindern, die drei Jahre zuvor während einer richtigen Masernepidemie die Masern bereits einmal durchgemacht hatten, während der neuen Epidemie „unbegreiflicherweise" doch wieder an den „Masern" erkrankt sein sollten!

Eine kurze Aufzählung der unterscheidenden Merkmale beider Krankheiten (Masern und Schweissfriesel) ist darum vielleicht nicht überflüssig. Es handelt sich für die Differentialdiagnose namentlich um die Gegenüberstellung folgender Punkte, die wichtig sind:

1. Die regelmässig viel längere Incubationszeit der Masern, und die gewöhnlich nur ganz kurze Incubationszeit des Schweissfriesels.

2. Die qualitative Verschiedenheit des ersten Krankheitsstadiums, welches bei Masern gewöhnlich durch intensive katarrhalische Erscheinungen Seitens der Conjunctiva und der ganzen respiratorischen Schleimhaut unter mässigem Fieber, — bei Schweissfriesel hingegen durch Hyperidrosis, höheres Fieber und die mehrfach genannten nervösen Symptome der Constriction, der Präcordialangst und des Herzklopfens, gekennzeichnet und ausgefüllt ist.

3. Die Aggravation des Gesammtzustandes (in Bezug auf Fieber und sonstige Symptome) während der Eruptionsperiode des Exanthemes bei Masern, und die Remission der bisherigen Erscheinungen mit dem Kommen des Schweissfrieselexanthemes.

4. Der continuirliche Exanthemausbruch bei Masern, und der weitaus häufiger saccadirt erfolgende bei Schweissfriesel.

5. Die Form der Efflorescenzen, die bei Masern regelmässig papulös bleiben, — bei Schweissfriesel dafür überwiegend oft und grösseren Theiles vesiculös werden.

6. Die Beschaffenheit der Haut des Untergrundes der Efflorescenzen, die bei Masern gewöhnlich nur discrete (maculöse) Röthung und nur

Hyperämie aufweist, — bei Schweissfriesel hingegen sehr oft daneben noch in weiteren Bezirken auch diffus (scharlachähnlich) und nicht ganz selten auch dazu noch hämorrhagisch (purpuraartig) afficirt wird.

7. Die Art der finalen Desquamation, die bei Masern regelmässig nur ein *Desquamatio furfuracea*, und nur eine Desquamation. ist, — bei Schweissfriesel hingegen meistentheils als eine gemischte (theils kleienförmige, theils aber auch lamellöse) sich herausstellt, und die ausserdem bei letzterer Krankheit gewöhnlich auch noch mit einer Decrustation complicirt ist.

Verwechslungen des Schweissfriesels mit Scharlach. oder mit Varicellen können weniger leicht vorkommen; es bleibe darum dem eigenen Nachdenken des Lesers überlassen, die differentielle Diagnose des Schweissfriesels auch diesen beiden Krankheiten gegenüber *in extenso* sich auszuspinnen.

Im Vergleiche zu Abdominaltyphus ist der Schweissfriesel eine Krankheit weit acuteren Beginnes und anderen Fieberverlaufes; es fehlen ihm ferner gewöhnlich die dem Abdominaltyphus eigenthümlichen Durchfälle, wogegen hinwiederum das für ihn charakteristische Symptom der Hyperidrosis, verbunden mit *Anxietas praecordialis* u. s. w., bei intialem *Typhus abdominalis* nicht existirt. Endlich ist auch der Gesammtverlauf bei Schweissfriesel regelmässig ein viel kürzerer, wie durchschnittlich derjenige des Abdominaltyphus.

Der *Typhus exanthematicus* ähnelt dem Schweissfriesel in seinem ebenfalls sehr raschen und stürmischen Beginne, in der Höhe seines initialen Fiebers und in dem Zeitpunkte des Exanthemausbruches; er unterscheidet sich aber von ihm durch das Fehlen der Hyperidrosis, den weit stärker ausgeprägten *Status typhosus* und die Form des Exanthemes. Endlich ist die durchschnittliche Gesammtdauer beider Processe ebenfalls eine verschiedene.

Zeigt der Schweissfriesel in seinem ersten Stadium stärker ausgebildete Paroxysmen und Remissionen, so kann sein klinisches Bild Aehnlichkeit mit Malaria-Intermittens und namentlich mit Malaria-Remittens gewinnen. Doch fehlen dem Schweissfriesel die wiederholten heftigeren Frostanfälle, wogegen die Hyperidrosis bei ihm nicht allein stärker, sondern namentlich auch weit permanenter ist. Es fallen ferner die Schweisse bei Malariafieber mit Remissionen der Temperatur zusammen; die Exacerbationen der Hyperidrosis bei Schweissfriesel pflegen hingegen umgekehrt von Exacerbationen des Fiebers begleitet zu sein. Endlich entscheidet auch für letzteres das Exanthem und die kurze Dauer der Krankheit.

Dauer, Ausgänge und Prognose.

Der Schweissfriesel ist regulär eine Affection von ganz kurzer Dauer, die nur selten über mehr als eine Woche sich erstreckt. Unmittelbare Folgezustände und Nachübel kommen zwar bei ihm, wie früher bemerkt, in gewisser Anzahl, Form und Häufigkeit vor, erweisen sich jedoch erfahrungsgemäss sämmtlich nicht als persistent und pflegen nach einiger Zeit wieder zu verschwinden. Von einem definitiven Ausgange der Krankheit in dauerndes Siechthum ist daher nicht zu reden.

Dafür hat sich herausgestellt, dass der Schweissfriesel im Einzelnen sehr verschieden schwer sich gestaltet und, je nachdem, bald ein günstiges Ende nimmt, bald aber auch letal ablaufen kann. Die beiden einzig in Betracht kommenden Arten des Ausganges sind somit: Genesung, — oder Tod.

Bei günstigem Ausgange der Krankheit erfolgt die definitive Genesung, trotz der Acuität des Processes, nicht rasch, vielmehr (vgl. Früheres) langsam, insofern, als die Reconvalescenzperiode gewöhnlich noch einen auffällig ausgedehnten Zeitraum für sich in Anspruch nimmt.

Der (eventuelle) Tod tritt mit ganz überwiegender Häufigkeit schon nach wenigen Tagen und noch im ersten Stadium ein, — bevor also noch das Exanthem überhaupt erschienen ist, oder bevor es wenigstens am Körper grössere Ausdehnung gewonnen hat. Man beobachtet den *Exitus letalis* vornehmlich am dritten oder vierten Krankheitstage, zu einer Zeit demnach, wo der Ausbruch des Frieselausschlages gerade zu erwarten steht, oder wo er eben sich ankündigt. In besonders malignen Fällen kann aber der *Exitus letalis* auch schon früher, gegen Ende des zweiten Tages oder sogar noch bälder, zu Stande kommen, doch ist ein derartig überstürzter Verlauf im Ganzen nicht besonders häufig. Bisweilen melden sich auch in solchen tumultuarischen Fällen auf der Haut verfrühte Spuren des Frieselexanthemes an, die indessen vor dem Tode mit eintretendem Herzcollapse gewöhnlich wieder unsichtbar werden (sogenanntes Zurücktreten des Friesels der älteren Autoren; s. noch weiter unten).

Die Agonie ist selten eine längere, dauert vielmehr gemeinhin nur wenige Stunden; sie kann aber auch ganz fehlen, indem in ganz heim-

tückischen Fällen (s. Früheres) der Tod auch wohl urplötzlich eintritt, ohne dass allarmirende Symptome irgend vorausgegangen wären. Die Art des Todes ist, den finalen Symptomen nach zu schliessen, vorwiegend eine suffocative und da, wo eine deutlichere Agonie den Exitus einleitet, zugleich auch häufig noch eine hyperpyretische. Bei Beidem aber handelt es sich lediglich um eine acut sich entwickelnde functionelle Perturbation, nicht um gröbere anatomische Veränderungen (vgl. „Pathologische Anatomie").

Weit weniger oft tritt der Tod bei Schweissfriesel erst später, als angegeben, ein, — mitunter zunächst so, dass das erste Stadium der Krankheit sich ungewöhnlich in die Länge zieht, und dass der Patient noch während desselben, aber erst am fünften bis sechsten Tage, in vorher bezeichneter Weise der Affection erliegt. Andere Male aber ist die Eruption des Exanthemes bereits schubweise im Gange, das zweite Stadium somit evident da; der Kranke jedoch, für den, der Regel nach, die Hauptgefahr jetzt überwunden sein sollte, stirbt trotzdem, noch bevor die weiteren und letzten Schübe des Exanthemes zum Vorscheine gekommen wären, unter plötzlicher Reexacerbation des Schweisses und der nervösen Symptome.

In solchen, insgesammt nicht häufigen Fällen, in denen die letale Katastrophe noch im zweiten Stadium und bei bereits entwickelterem Exantheme statthat, beobachtet man *ante mortem* relativ oft und besonders augenfällig das bereits oben erwähnte Zurücktreten des Friesels, indem mit dem Hereinbrechen der Herzparalyse die von dem Exantheme bereits in Besitz genommenen Hautregionen mehr oder minder schnell erbleichen. Diese Erscheinung, der in der That eine ominöse Bedeutung zukommt, ist früher fälschlich gedeutet worden, indem man sie ganz allgemein für die Ursache des Todes hielt, während sie thatsächlich doch nur als die Folge einer durch den sonstigen Gang der Krankheit bedingten, ungünstigen Wendung des Falles anzusehen ist.

Um Vieles weniger, als inmitten der Eruptionsperiode, ist noch am Schlusse derselben ein letaler Ausgang für den Kranken zu befürchten. Dennoch kommen tödtliche Rückschläge bisweilen vor, bei denen, erst nach vollendeter Eruption des Exanthemes und nahezu völliger Entfieberung des Patienten, derselbe nichtsdestoweniger noch einem erneuten peracuten Ausbruche des Fiebers, der Hyperidrosis und der nervösen Symptome rasch zur Beute fällt.

Am Seltensten jedenfalls beobachtet man, dass der Tod nicht unter den mehrerwähnten stürmischen Terminalsymptomen eintritt, vielmehr langsam und allmälig sich heranschleicht, — so zwar, dass gegen das Ende der ersten Woche, statt der erwarteten Besserung, ein schwerer *Status typhosus* zur Entwicklung gelangt (vgl. Früheres). Dieser Zustand endet fast immer nach einigen Tagen deletär, indem die Patienten unter

zunehmender Benommenheit und mehr und mehr überhandnehmender Prostration schliesslich stertorös zu Grunde gehen.

Die Frage nach der Prognose des Schweissfriesels lässt sich nicht in einfacher und geschlossener Form beantworten, bedarf vielmehr einer eingehenderen Analyse. Letztere wird vor Allem dadurch erschwert, dass die Krankheit, wie bereits C. Wunderlich mit Recht hervorhob, in Bezug auf Abstufung ihrer Malignität, im Einzelnen Unterschiede aufweist, wie kaum irgend eine andere acute Infectionskrankheit!

Epidemien von solcher Bösartigkeit und Schwere, wie diejenigen des englischen Schweisses waren, sind, mit einer ganz vereinzelten Ausnahme (Schweissfieber von Röttingen, 1802), anscheinend nicht wieder vorgekommen. Vielmehr hat die Krankheit, seitdem sie im Jahre 1718 als „picardischer Schweiss" wieder neu auftauchte, sich durchschnittlich in milderem Lichte gezeigt. Ihre allgemeine Prognose ist somit eine wesentlich bessere geworden; sie darf, wie aus der Letalitätsziffer im Grossen sich herausstellt, für das XIX. Jahrhundert sogar als eine erträgliche bezeichnet werden. Zuelzer hat, theils nach den Angaben A. Hirsch's, theils nach denjenigen neuerer Autoren (bis inclusive 1875), im Ganzen circa 16.000 Erkrankungsfälle an Schweissfriesel zusammengestellt und findet für sie eine Durchschnittsletalität von 8·5 Procent. Ich selbst finde für weitere circa 4000 Fälle aus Epidemien von 1876—1893 eine Ziffer, die nur um ein Weniges kleiner ist und 7·5 Procent beträgt. Hiernach ist zu vermuthen, dass die Durchschnittsletalität des Schweissfriesels im XIX. Jahrhundert etwa 8 Procent betragen hat, also keine besonders hohe gewesen ist.

Aber freilich ist, speciell bei dieser Krankheit, mit Angabe der einfachen Durchschnittssterbeziffer für einen säcularen Zeitraum in prognostischer Hinsicht noch ausserordentlich wenig gesagt. Denn die Letalitäten der Einzelepidemien des Schweissfriesels während eben dieses Zeitraumes weisen Amplituden auf, die sich innerhalb der weitesten Grenzen bewegen. Differenzen in der Malignität des *Genius epidemicus* einer und der gleichen Species (Masern, Scharlach u. s. w.) sind zwar jedem Arzte geläufig und spielen bekanntlich für die Stellung der Prognose bei acuten, epidemisch auftretenden Infectionskrankheiten allezeit eine sehr wichtige Rolle; indessen dürfte doch der Schweissfriesel nach dieser Richtung hin so ziemlich Alles übertreffen, was über derartige Unterschiede sonst bekannt geworden ist. Es erhellt dieses aus der nachstehenden Uebersicht, bei der ausser den Angaben von A. Hirsch (Hecker l. c., pag. 396 ss.) auch noch die neueren Epidemien, so weit als möglich, berücksichtigt worden sind.

Es zeigten:

eine Letalität von 0 Procent (d. h. es starb Keiner der Erkrankten) in den Epidemien von:

Dép. Seine-et-Oise (1821), Dép. Oise (1849), Busson (Hérault, 1851), Boulogne (Haute-Marne, 1853), Vosges und Haute-Marne (1854), Cognac (Charente, 1855) u. a.;

eine Letalität von 1—5 Procent:

Dép. Oise (1821), Dordogne (1842), Lot-et-Garonne (1842), Carenton (Bagnères, 1855), dazu noch von neueren Epidemien: Poitou (1887, nach Jablonski's officiellem Gesammtberichte) u. a.;

eine Letalität von 6—13 Procent:

Wittenberg (1801), Dép. Bas-Rhin (1812), Dép. Seine-et-Oise (1832 bis 1833), Dép. Seine-et-Marne (1839), Dordogne (1841), Niederbayern (1844), Niort und Dôle (1849), Florac (1851), Ponte-Capiano (1854), Draguignan (1860), dazu noch von neueren Epidemien: Krain (1873, nach Keesbacher, mit 5·8 Procent Letalität), Isernia (1875, nach Fazio, mit 7 Procent Letalität), Anbières (1876, nach Mazuel, mit 7 Procent Letalität), Pernes-en-Artois (1868, nach Plouviez, mit 10 Procent Letalität).

Und weiter dann, in aufsteigender Scala:

Jahr	Epidemie	Zahl der Erkrankungen	Zahl der Todesfälle	Letalität: Procente	
1856	Carpenedolo	?	?	17	
1848	Borgostallo	31	6	18	
1855	Hastingues	264	52	20	
1829	Oeffingen	64	15	22	
1855	Tuzagnet	12	3	24	
1820	Giengen	104	24	24	
1839	Tarnow	57	12	24	
1892	Gurkfeld	57	14	25	(Drasche und Weichselbaum)
1839	Bellicourt	77	20	26	
1864	St. Chinian	117	30	26	(Coural)
1869	Davayat	40	11	28	(Teilhof)
1889	Hallerndorf	14	4	29	(Riedel)
1847	Vésoul	90	28	30	
1842	Sélignet	18	6	33	
1838	Herlheim	22	7	35	
1859	Ybbs	25	9	36	
1837	Vésoul	50	20	40	
1833	Rosheim	45	20	45	
1820	Bamberg	41	21	50	
1850	Cailleville	25	13	50	

Es ergibt sich somit, dass die Epidemien des Schweissfriesels im XIX. Jahrhunderte Letalitätsschwankungen gezeigt haben, die zwischen 0 Procent bis 50 Procent liegen, also ganz erstaunliche sind! Dabei ist allerdings zu beachten, dass speciell unter den Epidemien mit hoher Procentziffer der Letalität sich auch einige befinden, in denen die Gesammtzahl der Erkrankungen nur klein war. Es ist klar, dass hierdurch der statistische Werth der betreffenden Procentzahlen etwas herabgedrückt

wird, indessen doch nicht in dem Masse, dass hierdurch die Bedeutung des epidemischen Momentes für die Prognose der Krankheit auch nur entfernt Einbusse erlitte. Im Gegentheile ist und bleibt es der jeweilige Charakter der Einzelepidemie, der erfahrungsgemäss mehr, als alles Sonstige, auch für die Einzelfälle und deren Beurtheilung prognostisch in die Wageschale fällt.

Man könnte zunächst versucht sein, in diesem Verhalten lediglich den Ausdruck von zeitlichen Schwankungen in der Virulenz des Krankheitserregers zu erblicken, indessen reicht man mit dieser Erklärung absolut nicht aus. Vielmehr hat die Erfahrung vielfach gelehrt, dass gelegentlich der gleichen Epidemie, wenn sie über einen territorialen Complex ausgebreitet war, nicht selten nachbarlich zu einander gelegene Ortschaften trotzdem höchst ungleiche Letalitätsziffern darboten, indem die Krankheit in den einen mild, in den anderen aber bösartig auftrat. Hieraus erwächst die Nothwendigkeit, für die Prognose des Schweissfriesels dem epidemischen Factor nicht allein eine zeitliche, vielmehr ausserdem noch und mindestens ebensosehr auch eine örtliche Bedeutung zuzumessen und in letzterer Beziehung die räumlichen Grenzen recht eng zu ziehen.

Folgende Beispiele mögen das eben Gesagte illustriren:

Es betrug in der Epidemie von Rosheim und Umgebung (Dép. Bas-Rhin, 1812) die Sterblichkeit:

in Rosheim selbst . . . . 20 Procent (300 Kranke, 62 Todte),
„ Bläsheim . . . . 15 „ (182 „ 30 „),
„ Geispolsheim . . . . . 0·3! „ (300 „ 1 Todter!);

ferner in der Epidemie von Apremont und Olly-St. Georges (1832):

in Apremont . . . . 15 Procent (200 Kranke, 30 Todte),
„ Olly-St. Georges . . . 6 „ (160 „ 9 „);

ferner in der niederbayerischen Epidemie von 1844:

in Eggenfelden . . . . . . 17 Procent (213 Kranke, 35 Todte),
„ Dingolfing . . . . 13 „ (315 „ 42 „),
„ Visliburg . . . . 5 „ (1558 „ 73 „),
„ Landshut . . . . 4 „ (351 „ 13 „);

endlich auch in der von Brouardel beschriebenen Epidemie des Poitou (1887):

Canton de Montmorillon:

in Moulismes . . . . 33 Procent (50 Kranke, 16 Todte),
„ Montmorillon . . . . . . 10 „ (circa 400 „ 43 „),
„ Saulgé . . . . 6 „ („ 350 „ 22 „);

Canton de l'Isle-Jourdain:

in Moussac s. Vienne . . 18 Procent (circa 200 Kranke, 37 Todte),
„ Millac . . . . 7 „ (270 „ 18 „),
„ Quéauz . . . . 7 „ (circa 300 „ 23 „);

ausserdem in Sillard (Vienne), dem Ausgangspunkte der ganzen Epidemie, 11 Procent, dagegen in Plaisance nur 2 Procent, und in einer ganzen Reihe von ergriffenen kleineren und grösseren Gemeinden 0 Procent (d. h. es starb Keiner).

Diese Zahlen dürften genügen, um zu beweisen, wie gross unter Umständen die Differenz der Letalität während einer und derselben Epidemie an den verschiedenen von ihr betroffenen und oft ganz nahe beieinander gelegenen Ortschaften ausfallen kann, und wie sehr demnach neben dem zeitlichen auch der örtliche Charakter der Epidemie für die Prognose berücksichtigt werden muss.

Gegenüber dem zeitlichen und örtlichen Charakter der Krankheit spielen persönliche Momente prognostisch nur eine untergeordnete Rolle. Einzig und allein das Lebensalter erweist sich noch als hervorragend bedeutsam, insofern, als der Schweissfriesel bei Kindern ganz überwiegend oft milde verläuft, und als die letalen Fälle vorzugsweise unter den Erwachsenen vorkommen. Diese bereits in den meisten früheren Epidemien (u. A. auch schon in derjenigen des „englischen Schweisses“) gemachte Erfahrung fand auch in derjenigen des Poitou (1887) wiederum ihre Bestätigung (Brouardel).

Während nämlich die Letalität der Erwachsenen in dieser Epidemie für die einzelnen ergriffenen Ortschaften zwischen 5—33 Procent schwankte, stieg sie bei den ebenfalls zahlreich erkrankten Kindern nirgends über 6 Procent.

Demnach ist also die allgemeine Prognose der Krankheit für das kindliche Alter entschieden günstiger, als für das erwachsene, und zwar auch in Epidemien, die übrigens nicht gerade zu den gutartigeren zu zählen brauchen.

In Bezug auf das Geschlecht ergaben manche Epidemien eine grössere Sterblichkeit für das weibliche, als für das männliche. Hieraus haben einzelne unter den betreffenden Beobachtern voreilig einen allgemeinen prognostischen Schluss ziehen wollen und behauptet, das weibliche Geschlecht sei überhaupt mehr von der Krankheit gefährdet. Indessen zeigten andere Epidemien auch das gerade Gegentheil, und so scheint denn, Alles in Allem, auf den Geschlechtscharakter für die Prognose nicht viel anzukommen.

So betrug z. B. in der Epidemie von Gurkfeld (1892) die Letalität der Weiber 28 Procent, diejenige der Männer nur 20 Procent, dagegen umgekehrt in der Epidemie von Aubières (1876) die Letalität der Weiber nur 7 Procent, diejenige der Männer aber 13 Procent.

In Bezug auf die Constitution darf prognostisch notirt werden, dass die Letalität für kräftige Personen nicht hervorragend günstiger sich herauszustellen scheint, wie für schwächliche; im Gegentheile wollen Viele gesehen haben (Brouardel u. A.), dass gerade robuste Personen in der Blüthezeit des Lebens, oder, beziehungsweise, gar „die Kräftigsten in der

Gemeinde" von der Krankheit ebensowohl (vgl. Früheres) mit Vorliebe ergriffen, wie auch in starkem Procentsatze dahingerafft wurden.

Was endlich die individuelle Gestaltung der Affection betrifft, so gelten hohes Fieber (Temperaturen von 40·5° C. bis 41·0° C. und darüber), ferner strömende Schweisse und stürmische, nervöse Symptome mit allem Rechte als prognostisch ungünstig, mögen sie nun gleich von Anfang an mit einer gewissen Ununterbrochenheit vorhanden sein, oder mögen sie von mässigem Anfangsgrade aus im Weiteren rasch an Intensität gewinnen und schliesslich unaufhaltsam bis zu extremer Höhe gedeihen. Umgekehrt gestaltet sich bei geringerer Ausbildung des Fiebers, der Hyperidrosis und der nervösen Erscheinungen die Prognose zwar um etwas günstiger; doch bleibe man stets des überaus insidiösen Charakters eingedenk, der dem Schweissfriesel leider eigenthümlich ist, und vergesse man nicht, dass, schon sehr wiederholt, auch scheinbar gut sich anlassende Fälle dennoch, wie von ohngefähr, in Folge einer plötzlichen Wendung zum Schlimmsten, der Krankheit zum Opfer fielen. Gerade die besten Kenner des Schweissfriesels rathen darum zu unbedingter Vorsicht in der Stellung der individuellen Prognose bei dieser Affection, so lange noch das erste Stadium nicht abgelaufen ist.

Da mit dem Uebertritte der Krankheit in ihr zweites Stadium, im Allgemeinen also mit der Vollendung des vierten Krankheitstages und dem erfolgenden Ausbruche des Exanthemes, die tödtlichen Fälle um sehr Vieles seltener werden, so ist es folgerichtig auch gestattet, von diesem Zeitpunkte an die Prognose für die Ueberlebenden um ebenso Vieles günstiger zu stellen, vorausgesetzt natürlich, dass der Fall regulär sich abspinnt. Ungünstig dagegen ist es, wenn das Ende des ersten Stadiums unter gleichbleibender Heftigkeit seiner ihm eigenthümlichen Erscheinungen sich über den vierten Tag hinausschiebt und das Exanthem auf sich warten lässt; ungünstig ferner auch, wenn während und trotz des erfolgenden Exanthemausbruches jene heftigen Symptome der präeruptiven Periode nicht in gehöriger Weise sich besänftigen wollen. Günstig ist hinwiederum die Prognose, wenn mit der Eruption des Exanthemes sich ein entschiedener und progressiver Nachlass des Fiebers, der Hyperidrosis und der sonstigen nervösen Symptome verbindet, und am allergünstigsten natürlich in den rudimentären Fällen der *Febris miliaris sine exanthemate* (vgl. Früheres).

Rückschläge der ganzen Krankheit aus dem zweiten Stadium in das erste, die, selten zwar, jedoch immerhin (vgl. Früheres) bisweilen wirklich vorkommen, sind im Ganzen sehr ernst zu taxiren; weniger bedenklich scheinen eigentliche Recidive zu sein.

Therapie.

Die öffentliche Prophylaxis des Schweissfriesels erheischt eine Anzahl von Massregeln, die aus dem epidemischen und zugleich contagiösen Charakter dieser Krankheit sich ergeben. Zu ihrer Durchführung bedarf es unter allen Umständen der Arbeit eines geordneten Sanitätsdienstes, und erste Aufgabe nach gemeldetem Ausbruche der Seuche an einem Orte oder in einem Bezirke ist daher, einen solchen Dienst so schleunig, als möglich, zu schaffen und ihn baldmöglichst in Action treten zu lassen. Die ausdrückliche Erwähnung dieses Punktes findet darin ihre Berechtigung, dass es sich bei den Epidemien des Schweissfriesels ja vorwiegend um ländliche Bezirke und ländliche Bevölkerungen handelt, in denen es um die Besorgung des öffentlichen Sanitätsdienstes häufig mangelhaft bestellt ist, und dass ferner die Seuche, einmal patent geworden und sich selbst überlassen, wegen der Kürze ihrer Incubationszeit mit grösster Geschwindigkeit um sich zu greifen pflegt. Letzterer Umstand erschwert es zugleich in hohem Grade, die geeigneten Schutzmassnahmen rechtzeitig und mit aller Kraft ins Leben treten zu lassen.

Unter diesen letzteren kommt zunächst, wie leicht einzusehen, die Isolirung der Erkrankten in Betracht, von denen natürlich jeder überflüssige Verkehr seitens Gesunder thunlichst abzuhalten ist. Die Gesunden sind, wenn es gut ausführbar ist, aus den inficirten Wohnräumen und Häusern entweder ganz zu entfernen und anderweitig unterzubringen, oder aber umgekehrt die Kranken mit aller Schonung nach geeigneten Localitäten (Nothspitälern u. s. w.) hin zu evacuiren und in diesen sodann der weiteren Behandlung zu unterziehen. Die Wahl, wie speciell im Einzelfalle die Isolation am Leichtesten und am Zweckmässigsten durchzuführen ist, richtet sich natürlich jeweilen nach den besonderen Verhältnissen: auch ist klar, dass diese besonderen Verhältnisse leider öfter derart sind oder sein werden, dass auf eine consequente Durchführung der Sperre überhaupt verzichtet werden muss.

Eine zweite, von der Prophylaxis geforderte Massregel bezweckt die Vernichtung des Krankheitsstoffes und ist leichter durchzuführen. Die von den Patienten innegehabten Wohnräume und Schlafräume sind so bald, als möglich, und so gründlich, als möglich, einer Desinfection

(mit Dämpfen von schwefliger Säure u. s. w.) zu unterziehen. Die Leibwäsche und Bettwäsche, deren Consum bei dieser Krankheit ja ein ganz ausserordentlich grosser ist, muss sofort nach dem Gebrauche in geeignete desinficirende Lösungen (von Kreolin, Lysol u. s. w.) verbracht und in denselben so lange belassen werden, bis noch eine Nachdesinfection mit derselben (in strömenden Dämpfen) vorgenommen werden kann. Für die Bettstücke (Kissen, Matratzen u. s. w.) bildet letztere Procedur natürlich den eigentlichen Act der Desinfection, der zu leisten ist, sobald die Umstände ihn erlauben.

In der Epidemie des Poitou (1887) wurde, auf Antrieb der sanitarischen Commission, schleunigst eine Anzahl von transportablen Desinfectionsapparaten hergestellt, die, von Ortschaft zu Ortschaft gefahren, selbst auf den schlechtesten Wegen ihre Rundreisen unablässig machten und die Desinfection (mittelst gespannter Wasserdämpfe) in sehr befriedigender Weise leisteten. Brouardel spricht sich, Namens der Commission, über diese Massregel der Académie gegenüber folgendermassen aus: „Pour l'application des désinfections dans les campagnes, l'étuve mobile est ce que nous connaissons de plus pratique“, und ferner: „En somme, la désinfection par l'étuve mobile à vapeur humide sous pression est la seule qui puisse partout et toujours se réaliser.“

Die private und individuelle Prophylaxis lässt ein sofortiges Verlassen der inficirten Ortschaft oder Gegend für denjenigen räthlich erscheinen, den nicht Pflicht oder Beruf daheim zurückhalten. Dass Eile hierbei von Nöthen ist, ergibt sich aus den mehrerwähnten Besonderheiten der Krankheit. Bei dem Verkehre mit Patienten endlich sind natürlich die üblichen Massregeln der wiederholten Reinigung der Mundhöhle, des Gesichtes und der Hände, sowie des gehörigen Kleiderwechsels u. s. w. für Angehörige, Pfleger und Aerzte u. s. w. der Kranken unter allen Umständen sehr am Platze.

Was sodann zweitens die Behandlung der ausgebrochenen Krankheit oder eigentliche Therapie des Schweissfriesels anlangt, so ist ein Specificum gegen diese Affection bis jetzt noch nicht gefunden worden. Die Hoffnungen, die sich einige Zeit hindurch an das Chinin knüpften und zu dessen Anwendung, anfänglich in kleineren Dosen (Pigné, Parrot, Galy u. A.) und später auch in grösseren (Gresser, Coural u. A.), führten, gingen ursprünglich von der Voraussetzung aus, der Schweissfriesel habe (wegen seines häufig remittirenden oder intermittirenden Verlaufes) ätiologisch etwas mit Malariainfection zu thun, und das Chinin vermöge darum vielleicht die Krankheit zu coupiren. So sehr nun aber jene Präsumption sich in der Folge als irrig herausstellte, so wenig haben sich auch die an das Chinin geknüpften Hoffnungen *in praxi* erfüllt. Zwar wurde, wie bei anderen febrilen Affecten, so auch beim Schweissfriesel, gewöhnlich das Fieber beim jedesmaligen Gebrauche des Mittels auf einige Stunden etwas herabgedrückt, auch sollen die eigenthümlichen

nervösen Symptome der Krankheit in manchen Fällen desgleichen etwas nachgelassen haben; von einer direct abortiven Wirkung des Chinins auf den ganzen Process war indessen bei alledem doch nicht die Rede. Ganz das Gleiche, Negative gilt auch von der innerlichen Anwendung des Chlorwassers (Herzog), des Sublimates (Eisenmann) und der zu revulsivem Zwecke anempfohlenen Brechmittel, unter denen namentlich die Ipecacuanha (in grösserer Dosis gleich zu Beginn der Krankheit gegeben) eine Weile hindurch bei der medicamentösen Behandlung der Krankheit eines gewissen Rufes sich erfreut hat (Foucart u. A.).

Als historische Reminiscenz sei hier noch erwähnt, dass Schönlein, in der Absicht, die sauren Ausscheidungen (des Schweisses) zu neutralisiren und hierdurch den Krankheitsprocess in günstigem Sinne umzustimmen, Waschungen der Haut mit *Solutio kali caustici* (1 : 10—20) empfahl und anwendete, sowie dass diese Medication, um der Autorität ihres Empfehlers willen, in Deutschland eine Zeitlang Abnehmer gefunden hat.

Im Ganzen dürfen alle bisherigen Versuche, mittelst irgend eines Specificums der *Indicatio causalis* zu genügen, oder durch ein eingreifenderes Verfahren eine directe Wirkung auf den Process *in toto* auszuüben, als erfolglos bezeichnet werden; ein wesentlicher Nutzen für die Therapeutik des Schweissfriesels ist aus ihnen wenigstens nicht erwachsen. Unter diesen Verhältnissen entsteht natürlich die Frage, ob es denn überhaupt nothwendig und unter allen Umständen angezeigt sei, gegen den acuten, meisthin cyklisch verlaufenden und rasch vorübergehenden Process jedes Mal mit sehr activen Mitteln vorzugehen? Diese Frage ist, in dieser Allgemeinheit gestellt, ganz bestimmt zu verneinen; hingegen ist anderseits doch zu sagen, dass der eigenthümlich heimtückische Charakter der Krankheit (vgl. S. 59) in jedem Einzelfalle ohne Ausnahme dem Befinden des Patienten gegenüber stetige Wachsamkeit erfordert, und dass in bösartigen Fällen und Epidemien gewisse symptomatische Indicationen sich dem Arzte, wie von selbst, aufdrängen. Von diesen abgesehen, die noch weiter unten ihre Berücksichtigung finden werden, darf übrigens die Therapie der gewöhnlichen Fälle eine vorwiegend diätetische sein; doch hat sich diese Bezeichnung nicht auf die Ernährung der Kranken allein, sondern mindestens ebenso sehr auch auf ihre gesammte Haltung und Wartung zu beziehen.

Die Anschauung, dass ein exspectatives Verhalten, verbunden mit gewissen mild-diätetischen Massnahmen, der Krankheit gegenüber in regulären Fällen durchaus genüge, hat erst neuerdings wieder sich recht Bahn gebrochen, nachdem lange Zeit hindurch bei der Behandlung des Schweissfriesels, einer unseligen Tradition zu Liebe, Extravaganzen schlimmster Art an der Tagesordnung gewesen waren. Aus der Geschichte des englischen Schweisses ist erinnerlich, dass das von dessen erster Epidemie

her in Aufnahme gekommene mild-diätetische Verfahren (oder die sogenannte „altenglische“ Methode) leider im Ansehen des Publicums und der Aerzte nicht allenthalben Stand hielt, vielmehr gelegentlich des späteren Auftretens der Seuche auf dem Continente (1529) bedauerlicherweise hier in Misscredit gerieth. An seine Stelle trat dazumalen, vor Allem in Deutschland und in den Niederlanden, jene ungeheuerliche Schweisstreiberei, über die an gegebener Stelle (vgl. S. 18) bereits berichtet worden ist. Diese heroisch-diaphoretische Methode hinwiederum, die da beflissen war, behufs Herbeiführung einer reinigenden „Krisis“ die schon vorhandene Hyperidrosis noch künstlich (durch excessives Heisshalten der Patienten) auf den denkbar höchsten Grad hinaufzuschrauben, überlebte jene eine continentale Epidemie des *Sudor anglicus* um Jahrhunderte und übertrug sich in der Folge auch ohne Weiteres auf die Therapie des Schweissfriesels, welcher an jenes Stelle trat. Hier nun, auf dem Gebiete der modernen Krankheit und ihrer Behandlung, feierte jenes unsinnige Schweisstreiben um jeden Preis fraglos am Nachhaltigsten seine Orgien, und stand es noch um die Mitte des ablaufenden Jahrhunderts fast uneingeschränkt in Kraft, bis dann endlich seitdem, zum Wenigsten in den Anschauungen der Aerzte, eine allmälige Rückkehr zur Vernunft in betreffender Hinsicht eingetreten ist.

Eine höchst ergötzliche Schilderung von dem Aufwande an Erwärmungsgegenständen, wie Federbetten, wollenen Decken, Pelzen, schwer lastenden Kleiesäcken, Mänteln, wattirten Unterröcken und sonstigen Bekleidungsstücken, — dazu noch Wärmeflaschen u. s. w., entwirft Foucart in seiner Besprechung der Zustände, die er, gelegentlich der grossen Epidemie von 1849, in den von der Seuche betroffenen Départements des nordöstlichen Frankreichs bei seiner Inspectionsreise allenthalben vorfand. Dazu waren noch, um das Mass der Thorheit voll zu machen, die Oefen in den Krankenzimmern geheizt, sowie Fenster und Thüren hermetisch verschlossen, obwohl die Epidemie im heissen Monat Juni stattfand und kein rauhes Lüftchen draussen sich regte. Auch die Aerzte waren von der Nothwendigkeit dieser Therapie des Vollkommensten überzeugt, denn kein Einziger unter ihnen hatte sich, bis auf Foucart's Eintreffen, gefunden, der diesem Unfuge Steuer geboten hätte. Im Gegentheile, gleich der erste, von Foucart aufgesuchte Patient, der in besagtem Zustande bettlägerig angetroffen wurde, entpuppte sich selbst als ärztlicher College, und bedurfte es gewaltigen Zuredens, um zuvörderst diesen zu bewegen, die Beseitigung etwelcher deckender Hüllen von seiner Person und das Oeffnen des Fensters behufs Lüftung für einen Augenblick zu gestatten!

Gegenwärtig ist nun die diätetische Behandlung des Schweissfriesels in der Hauptsache wieder zu den Principien der „altenglischen“ Methode zurückgekehrt, nur ist sie in einzelnen Punkten noch um Einiges liberaler geworden. Man belässt jetzt die Kranken, bei milder, gleichmässiger Zimmertemperatur und nur leicht bedeckt, für die Dauer der Krankheit im Bette, sorgt für möglichst bequeme Lagerung und gibt ihnen neben

durchaus blander, flüssiger Kost nach Bedürfniss Wasser oder sonstiges kühlendes Getränk (Limonaden, alkalische Wässer u. dgl.) zu trinken, um den Durst zu löschen und die Diurese zu befördern. Den ausgiebigen Zutritt reiner und frischer Luft zu den Krankenzimmern scheut man glücklicherweise nicht, — auch nicht mehr, im Gegensatze zu ehedem, den öfteren Wechsel der von Schweiss durchtränkten Wäsche, vorausgesetzt nur, dass der Kranke dabei immer vor Zugluft sorgfältig geschützt bleibt. Ferner hat sich durch Versuche herausgestellt, dass laue Bäder oder, in Ermangelung derselben, wiederholte Waschungen mit lauem Wasser, dem etwas Essig oder Alaun zugesetzt ist, unter Beobachtung der nämlichen Cautele (Abhaltung von directer Zugluft), nicht nur ohne Schaden ertragen, sondern auch von den Kranken sehr wohlthätig empfunden werden und gegen die Hyperidrosis von vortheilhafter, symptomatischer Wirkung sind. In diesen relativ sehr einfachen Massnahmen besteht gegenwärtig die gesammte diätetische Behandlung der Krankheit, welche für leichtere und mittelschwere Fälle des Schweissfriesels, die ohne besondere Zufälle ablaufen, gewöhnlich völlig ausreicht. Will man den diätetischen Verordnungen grösseren Nachdruck verleihen und sie Seitens der Angehörigen des Kranken pünktlicher zur Ausführung gelangen lassen, so mag man diesem noch *pro forma* eine *Mixtura acida* (von *Acidum muriaticum* oder *phosphoricum*, zweistündlich 1 Esslöffel) als medicamentöses Beiwerk angedeihen lassen!

In schweren Fällen erwächst dagegen dem Arzte die Pflicht, noch besondere symptomatische Verordnungen zu treffen, um gewisse hochgradige Beschwerden der Patienten, so weit es geht, zu mildern und dazu auch ihrem direct bedrohten Leben zu Hilfe zu eilen. Erreicht die Hyperidrosis solche Grade, dass die Urinsecretion ganz ins Stocken geräth, so ist der vorsichtige Gebrauch von Atropin angezeigt, zugleich aber namentlich geboten, reichliches Trinken von purem Wasser (Sedoni), Selterser Wasser (Schönlein), oder Wasser, dem ein kleiner Zusatz von *Liquor ferri sesquichlorati* (25—30 Tropfen *pro die*) gemacht ist (Gresser), dem Kranken zu verordnen. Häufiger noch gilt es, gegen die oft so allarmirenden nervösen Reizerscheinungen im Gebiete der Respiration und Circulation (die Barre épigastrique und trachéobronchique, die Palpitationen u. s. w.) zu Felde zu ziehen und ihnen gegenüber Abhilfe zu treffen. Bewährt haben sich hier namentlich, wenn auch leider keineswegs in allen Fällen, von inneren Mitteln: kleinere, fortgesetzt angewendete Dosen von Chinin (vgl. oben), ferner gewisse Antispasmodica und Nervina, wie insbesondere Valeriana, Serpentaria und vor Allem Moschus, endlich auch noch Narkotica, wie Opium und (subcutan) Morphium. Von Brompräparaten wurde meines Wissens gegen den nervösen Symptomencomplex bisher noch kein Gebrauch ge-

macht, und doch wären gerade diese Mittel, so namentlich unter ihnen das Bromkalium (in grösseren Dosen), ganz gewiss ebenfalls sehr am Platze und eventuell zu versuchen. Umso häufiger sind dagegen schon, und zwar theilweise auch mit ganz augenscheinlichem Erfolge, einige äusserliche Applicationen angewendet, die nach Art sogenannter Gegenreize wirksam sind, — so speciell Senfteige auf das Epigastrium und auf die Brust, ferner Vesicatore auf die Herzgegend, endlich auch, bei direct schmerzhaften Sensationen im Epigastrium oder in der Herzgegend, die ganz locale Application der Kälte (Rayer, Foderé) auf die betroffene Region (mittelst des Eisbeutels).

Gewarnt dagegen wird, und zwar nahezu einstimmig, vor allgemeinen (und sogar vor örtlichen) Blutentziehungen, die früher gegen die betreffende Symptomenreihe vielfach in Anwendung standen, aber leicht Collaps erzeugten. Direct schädlich erwiesen sich ferner noch gewöhnlich die ebenfalls versuchten Ableitungen auf den Darm durch Drastica (aus dem gleichen Grunde).

Gegen den Collaps, der, selten zwar, aber immerhin doch bisweilen, auch ohne die zuletzt genannten Ordinationen im Verlaufe der Krankheit spontan ausbricht und das Leben unmittelbar bedroht, sind natürlich sofort starke Analeptica, wie Kampfer, Coffein (beide am Besten subcutan, als Kampferöl, Kampferäther, *Coffeinum Natrio-benzoicum* u. s. w., in angemessenen Dosen applicirt) angezeigt, desgleichen auch der Alkohol (in Form von Cognac, oder starkem Wein), den man übrigens bei dieser Krankheit eher zu meiden haben wird, weil er bekanntlich leicht Hautcongestion hervorruft und die Schweissabsonderung steigert.

Ist das erste Stadium der Krankheit glücklich überwunden und mildern sich mit Ausbruch des Exanthemes, wie gewöhnlich, die bisherigen Erscheinungen, so wird man sich im Allgemeinen auf die rein diätetische Behandlung zurückziehen dürfen. Man lässt den Kranken, unter fortwährender genauer Bewachung seines Zustandes, ruhig weiter im Bette liegen, bis die letzten Spuren der Desquamation und Decrustation von seiner Haut verschwunden sind, — sorgt ferner, im Beginne seiner Convalescenz, etwa noch durch einige lauwarme Bäder für Beförderung dieses Abstossungsvorganges und kehrt, wegen Empfindlichkeit des Magens und des Darmes gegen Ingesta, nur langsam und gradatim zu einer reichlicheren und substantielleren Ernährung des Genesenden zurück.

Zur Nachbehandlung eignen sich, neben roborirender Diät, namentlich Tonica (Chinarinde, Eisen). Sollten Nachübel, *in specie* die früher namhaft gemachten auf nervösem Gebiete (Neuralgien, Spasmen, Paresen, Ataxien), sich unliebsamerweise während der Reconvalescenz einfinden, so sind solche nach den Regeln der Neurotherapie mittelst der bekannten Agentien (Elektricität, Bäder, Massage u. s. w.) noch gesondert zu behandeln.

SPECIELLE
PATHOLOGIE UND THERAPIE

herausgegeben von

HOFRATH PROF. DR. HERMANN NOTHNAGEL

unter Mitwirkung von

Geh. San.-R. Dr. **E. Aufrecht** in Magdeburg, Prof. Dr. **V. Babes** in Bukarest, Prof. Dr. **A. Baginsky** in Berlin, Prof. Dr. **M. Bernhardt** in Berlin, Hofr. Prof. Dr. **O. Binswanger** in Jena, Dr. **F. Blumenthal** in Berlin, Hofr. Prof. Dr. **R. Chrobak** in Wien, Prof. Dr. **G. Cornet** in Berlin, Geh. Med.-R. Prof. Dr. **H. Curschmann** in Leipzig, Geh. Med.-R. Prof. Dr. **P. Ehrlich** in Frankfurt a. M., Geh. Med.-R. Prof. Dr. **C. A. Ewald** in Berlin, Dr. **E. Flatau** in Warschau, Prof. Dr. **L. v. Frankl-Hochwart** in Wien, Doc. Dr. **S. Freud** in Wien, Reg.-R. Prof. Dr. **A. v. Frisch** in Wien, Med.-R. Prof. Dr. **P. Fürbringer** in Berlin, Doc. Dr. **D. Gerhardt** in Strassburg, Geh. Med.-R. Prof. Dr. **K. Gerhardt** in Berlin, Prof. Dr. **Goldscheider** in Berlin, Geh. Med.-R. Prof. Dr. **E. Hitzig** in Halle a. d. S., Geh. Med.-R. Prof. Dr. **F. A. Hoffmann** in Leipzig, Prof. Dr. **A. Högyes** in Budapest, Prof. Dr. **G. Hoppe-Seyler** in Kiel, Prof. Dr. **R. v. Jaksch** in Prag, Prof. Dr. **A. Jarisch** in Graz, Prof. Dr. **H. Immermann** in Basel (†), Prof. Dr. **Th. v. Jürgensen** in Tübingen, Dr. **Kartulis** in Alexandrien, Prof. Dr. **Th. Kocher** in Bern, Prof. Dr. **F. v. Korányi** in Budapest, Hofr. Prof. Dr. **R. v. Krafft-Ebing** in Wien, Prof. Dr. **F. Kraus** in Graz, Prof. Dr. **L. Krehl** in Marburg a. L., Dr. **A. Lazarus** in Charlottenburg, Geh. San.-R. Prof. Dr. **O. Leichtenstern** in Köln, Prof. Dr. **H. Lenhartz** in Hamburg, Geh. Med.-R. Prof. Dr. **E. v. Leyden** in Berlin, Prof. Dr. **K. v. Liebermeister** in Tübingen, Prof. Dr. **M. Litten** in Berlin, Doc. Dr. **H. Lorenz** in Wien, Doc. Dr. **J. Mannaberg** in Wien, Prof. Dr. **O. Minkowski** in Strassburg, Dr. **P. J. Möbius** in Leipzig, Prof. Dr. **C. v. Monakow** in Zürich, Geh. Med.-R. Prof. Dr. **F. Mosler** in Greifswald, Doc. Dr. **H. F. Müller** in Wien (†), Prof. Dr. **B. Naunyn** in Strassburg, Hofr. Prof. Dr. **I. Neumann** in Wien, Hofr. Prof. Dr. **E. Neusser** in Wien, Prof. Dr. **K. v. Noorden** in Frankfurt a. M., Hofr. Prof. Dr. **H. Nothnagel** in Wien, Prof. Dr. **H. Oppenheim** in Berlin, Reg.-R. Prof. Dr. **L. Oser** in Wien, Prof. Dr. **E. Peiper** in Greifswald, Dr. **R. Pöch** in Wien, Hofr. Prof. Dr. **A. Přibram** in Prag, Geh. Med.-R. Prof. Dr. **H. Quincke** in Kiel, Prof. Dr. **E. Remak** in Berlin, Geh. Med.-R. Prof. Dr. **F. Riegel** in Giessen, Prof. Dr. **O. Rosenbach** in Berlin, Prof. Dr. **A. v. Rosthorn** in Prag, Geh. Med.-R. Prof. Dr. **H. Schmidt-Rimpler** in Göttingen, Hofr. Prof. Dr. **L. v. Schrötter** in Wien, Prof. Dr. **F. Schultze** in Bonn, Geh. Med.-R. Prof. Dr. **H. Senator** in Berlin, Prof. **Azévedo Sodré** in Rio Janeiro, Doc. Dr. **M. Sternberg** in Wien, Prof. Dr. **G. Sticker** in Giessen, Prof. Dr. **K. Stoerk** in Wien (†), Prof. Dr. **H. Vierordt** in Tübingen, Prof. Dr. **O. Vierordt** in Heidelberg, Prof. Dr. **R. Wollenberg** in Hamburg, Doc. Dr. **O. Zuckerkandl** in Wien.

V. BAND, IV. THEIL.

DIE PEST.

Von

WEIL. DOCENT DR. H. F. MÜLLER

IN WIEN

und

DR. R. PÖCH

IN WIEN.

WIEN 1900.

ALFRED HÖLDER

K. U. K. HOF- UND UNIVERSITÄTS-BUCHHÄNDLER

I., ROTHENTHURMSTRASSE 15.

DIE PEST.

VON

WEIL. DOCENT Dr. H. F. MÜLLER

IN WIEN

UND

Dr. R. PÖCH

IN WIEN.

MIT 4 TAFELN.

WIEN, 1900.

ALFRED HÖLDER

K. U. K. HOF- UND UNIVERSITÄTS-BUCHHÄNDLER

I., ROTHENTHURMSTRASSE 15.

Druck von Adolf Holzhausen,
k. und k. Hof- und Universitäts-Buchdrucker in Wien.

Als Dr. Hermann Franz Müller am 23. October 1898 an der Pest starb, war sein für die kaiserliche Akademie der Wissenschaften erstatteter klinischer Bericht über die von der österreichischen nach Bombay entsendeten Pestcommission gewonnenen Ergebnisse soeben fertig gedruckt — im LXVI. Bande, I. Theil der Denkschriften der mathematisch-naturwissenschaftlichen Classe der kaiserlichen Akademie. In seinem Nachlasse fand sich die Darstellung der Pest, welche er für dieses Handbuch übernommen hatte, ebenfalls zu einem sehr grossen Theile druckfertig vor, dergestalt, dass dieselbe ganz unverändert nach seinem Manuscript hier zum Abdrucke gelangt. Die Bearbeitung des Fehlenden hat in gütiger Bereitwilligkeit Herr Dr. Pöch übernommen, welcher auch der Pestcommission in Bombay angehörte. Folgende Abschnitte sind dessen ausschliessliches literarisches Eigenthum: „Bakteriologie", „Epidemiologie", „Haut" und „Schutzimpfung und Serumbehandlung", welche in Müller's Manuscript fehlten. Ausserdem hat Dr. Pöch an einigen Abschnitten noch Ergänzungen hinzufügen müssen; dieselben sind überall im Text deutlich hervortretend gekennzeichnet.

Nothnagel.

Inhalt.

Die von Pöch abgefassten Abschnitte sind mit * bezeichnet.

Geschichte. Allgemeine Einleitung.

Zur Geschichte der Pest.

Da die älteste Medicin unter dem Namen Pest, pestilentiellem Fieber u. dgl., der Galen'schen Definition nach („wenn eine Krankheit in einem Orte viele Menschen befällt, so ist sie epidemisch; wenn sie auch viele von ihnen tödtet, ist es eine Pest") die verschiedensten Seuchen begriff (so jeden Typhus, Blattern), bedurfte es eingehendster kritischer Studien, Licht in die medicinische Geschichte der Pest zu bringen. Dem Rahmen dieses Handbuches entsprechend, sollen hier nur die wichtigsten historisch-geographischen Daten angeführt werden, die dem ausgezeichneten Handbuch der historisch-geographischen Pathologie von August Hirsch entnommen sind.

Die ersten gesicherten Nachrichten über die Beulenpest reichen bis in das Ende des 2. oder den Anfang des 3. Jahrhunderts unserer Zeitrechnung zurück („pestilentes bubones maxime letales et acuti, qui maxime circa Lybiam et Aegyptum et Syriam observantur." Oribasius). Sichergestellt ist die grosse Pestepidemie zur Zeit Justinians (6. Jahrhundert n. Chr.), welche im Jahre 542 von Unter-Aegypten (speciell von Pelusium) aus über die Nordküste von Afrika, dann über Palästina und Syrien nach Europa drang, welches sie in den folgenden 50—60 Jahren „bis zu den Grenzen der bewohnten Erde" überzog. Nach Warnefried wurden Städte entvölkert, das Land in eine Einöde verwandelt, und wilde Thiere fanden dort ihre Zufluchtsstätte, wo Menschen gewohnt hatten.

„Ob mit diesem Ausbruche der Pest in der zweiten Hälfte des 6. Jahrhunderts die Krankheit in der That die erste allgemeine Verbreitung auf europäischem Boden gefunden, ob und in welchem Umfange sie hier schon früher epidemisch geherrscht hatte, lässt sich, wie gezeigt, nicht entscheiden, jedenfalls hatte sie mit diesem Auftreten in Europa festen Fuss gefasst, und diese ihre Herrschaft hat sie daselbst für mehr als ein Jahrtausend behauptet." (A. Hirsch.)

Unter den Seuchen des Mittelalters mit ihren „Pesten" und „Pestilenzen" hat zweifellos die Beulenpest eine grosse Rolle gespielt. Am besten gekannt, verewigt durch classische Schilderungen von Dichtern,

Chronisten und Aerzten, ist die furchtbare Seuche des „schwarzen Todes“ im 14. Jahrhundert, welche die ganze damals bekannte Erde überzog und nach Hecker's Schätzung 25 Millionen, den vierten Theil der damaligen Bevölkerung, dahingerafft hat. Als der Ausgangspunkt des „schwarzen Todes“ wird von den Zeitgenossen der Seuche das östliche Asien (China, nach Fracastori das Gangesgebiet) bezeichnet.

Wie viel im 15. Jahrhundert von den „Pestepidemien“ auf Beulenpest zu beziehen war, wie viel auf andere Seuchen, ist aus dem historischen Materiale nicht sicher zu entscheiden; doch muss ein grosser Theil jener Epidemien der Beulenpest angehört haben. Im 16. und während der ersten zwei Drittel des 17. Jahrhunderts „bildete die Beulenpest auf dem europäischen Continente eine stehende Krankheitsform, so dass kaum ein Jahr vergangen zu sein scheint, in welchem die Seuche nicht ihr Haupt erhoben und bald über kleinere Kreise epidemisch verbreitet geherrscht, bald von Land zu Land fortschreitend einen pandemischen Charakter angenommen hatte“ (A. Hirsch).

Erst im letzten Drittel des 17. Jahrhunderts beginnt die Seuche gegen den Südosten zurückzutreten, von der Mitte des 18. Jahrhunderts bildet derselbe allein einen ständigen Pestherd, dessen wiederholte Ausläufer sich fast nur auf die Balkanhalbinsel und die nächsten Nachbarländer beschränken, bis vom Beginne des 19. Jahrhunderts es bloss die genannten Gebiete sind, auf welchen die Pest ab und zu epidemisch auftrat, zum letzten Male daselbst (Constantinopel) im Jahre 1841. Seit der kleinen Epidemie im Winter 1878/79 im russischen Gouvernement Astrachan ist die Pest vom europäischen Boden verschwunden.

Wie für Europa die Türkei den fast alleinigen Ausgangspunkt der Pestseuchen ausmacht, so bildet für Afrika Niederägypten den Ausgangspunkt der Pestseuchen; doch beschränkte sich die Krankheit lediglich auf das nordafrikanische Küstengebiet.

Auf asiatischem Boden scheint Syrien einen der wichtigsten Pestherde früherer Zeiten gebildet zu haben. 1773—1843 war Syrien dreizehnmal der Schauplatz historisch beglaubigter Epidemien, zuletzt in den Jahren 1832 bis 1839 und 1841; seitdem ist in Syrien die Pest nicht mehr aufgetreten. Fast ebenso häufig herrschte die Pest auf der kleinasiatischen Küste, die letzten Epidemien 1833 und 1837—1839. — Von den meisten Gebieten Asiens sind beglaubigte Nachrichten nur spärlich und nur die aus neueren Zeitabschnitten zuverlässig. Sicher herrschte die Pest in Kaukasien (1798—1818), Armenien (zuletzt 1843), Mesopotamien (zuletzt 1892), Persien (zuletzt 1887), Kurdistan (zuletzt 1883) und Arabien (zuletzt 1895).

Völligen Umschwung der herrschenden Ansichten über die Ursprungsstätte der Pest riefen die erst in der letzten Zeit bekannten Nachrichten

von grossen Pestherden in Indo-China hervor. Sie beanspruchen um so grössere Wichtigkeit, als diese Herde, wie die letzte grosse Epidemie in Indien und China beweist, bis auf die Gegenwart bestehen, ja wahrscheinlich an den südlichen Abhängen des Himalaya und in den Provinzen Kumaon und Gharwal ein endemischer Pestherd vorhanden ist, dessen Entwicklung auf das Jahr 1823 zurückgeführt ist, „d. h. über dessen Existenz man erst seit diesem Jahre sichere Kunde hat“ (A. Hirsch). Seit ihrem ersten sichergestellten Auftreten in Hindostan im Jahre 1815 scheint die Pest dort nicht mehr erloschen zu sein.

Seit dem 6. und 7. Decennium dieses Jahrhunderts hat sich der asiatische Schauplatz der Pest verändert. Während die Krankheit in dem früher ständigen Pestgebiete: Syrien, Kleinasien, Aegypten und europäischer Türkei, nach der letzten Epidemie von 1841—1844 vollkommen erloschen ist, hat sich die Pest an vorher selten heimgesuchten Gebieten Vorderasiens und Afrikas, in Arabien, Mesopotamien, Persien und an der Küste von Tripolis zu neuen Herden entwickelt, „welche gewissermassen eine neue Aera in der Geschichte der Pest bilden“ (A. Hirsch). Mit dieser letzten Epidemie in Mesopotamien und Persien steht offenbar die bekannte Pestepidemie im Winter 1878/79 im russischen Gouvernement Astrachan im Zusammenhange. Sie erlosch, die letzte Pestepidemie auf europäischem Boden, im Januar 1879.

Im Gegensatze zu anderen Krankheiten, deren Pathologie und Klinik durch ein überwältigendes Material aus Tausenden von Beobachtungen, gemacht durch Tausende von Untersuchern, vielfach bis in die letzten Einzelheiten bekannt und geklärt sind, gründen sich unsere Kenntnisse über die Pest nur auf wenige wirklich zuverlässige Beobachtungen.

An der Kleinheit der Literatur über Pest liegt es nicht. Die letzten Ausläufer derselben reichen bis in die ersten Tage unserer Zeitrechnung. Das furchtbare Wüthen des Mors Imperator, der mehr männermordend war als die blutigsten Kriege und die gewaltigsten Naturereignisse, der, Leben, Cultur und Moral niedertretend, Geschick und Geschichte von Ländern und Völkern bestimmte, der das menschliche Gemüth mehr erregte, als die grössten Ideen der Nation und Religion es gethan haben, diese Krankheit musste gewaltigen Wiederhall im Volksbewusstsein finden, die Geistesarbeit der Denker jeder Zeit anregen. So zeitigte die Pest eine ungeheure, kaum übersehbare Literatur, eine alexandrinische Bibliothek, vielleicht werth desselben Schicksals. So werthvoll die älteste und ältere Pestliteratur für den Historiker und Philosophen ist, so wenig ergibt sie dem Arzte. Spitzfindige Sophistik, unfruchtbare Speculationen, hitzige Gezänke über Nebensächliches, unglaubliche therapeutische Vorschläge bilden den Inhalt der meisten Pestschriften. Selten nur finden wir solche, deren Inhalt auch für den Arzt von Interesse ist, und be-

zeichnend genug sind es vielfach — besonders in der ältesten Zeit — Berichte nichtärztlicher Beobachter, deren Beschreibung der Krankheit um so unbefangener ist, als sie freien Blickes die Thatsachen sahen, wie sie waren, nicht wie sie sein sollten, um den jeweiligen Ansichten der Schulmedicin zu entsprechen. Ihre Schilderungen gleichen einem classischen Torso, dessen fehlende Theile leicht zu ergänzen sind.

Seitdem die Pest — als Pandemie wenigstens — aus Europa verschwunden ist und nur da und dort in aussereuropäischen Ländern aufglimmt, sind die Mittheilungen über die Pest spärlicher geworden. Aber auch diese Berichte sind nicht alle verwerthbar. Es ist begreiflich, dass die Thätigkeit des arbeitsüberbürdeten Arztes dort, wo er bei dem Wüthen der Epidemie in erster Linie als Helfer erscheinen muss, bei dem Mangel an Laboratorien, insbesondere dem Mangel an Erfahrungen am Leichentisch, nur wenig positive Ergebnisse zeitigen kann. Der Werth vieler Berichte, von rühmlichen Ausnahmen abgesehen, ist vorzugsweise ein statistischer. Erst in den letzten Jahren haben die grossen Epidemien Indo-Chinas Gelegenheit geboten, neue Erfahrungen über die Pest zu sammeln. Während aber sonst die vereinte Arbeit Tausender von Beobachtern und Forschern demselben Ziele, der Erforschung einer Krankheit, nachstrebt, der Widerstreit der Meinungen, die wiederholte Nachprüfung der einzelnen Befunde mit neuen und verbesserten Methoden immer mehr und mehr das Subjective der Anschauungen des Einzelnen abstreifen und ein objectives Bild gewinnen lässt, beruhen unsere gegenwärtigen Anschauungen über die Pest auf den Arbeiten Weniger. Wenn Leichtenstern in seiner Monographie über Influenza in diesem Handbuch sagen konnte, es waren „die Mikroskope der ganzen Welt darauf gerichtet, den neuen Ankömmling, den specifischen Krankheitserreger der Influenza, ausfindig zu machen“, dass der in allen Culturländern entbrennende Wetteifer eine „fast unermessliche klinische Literatur der Influenza“ gezeitigt hat, so müssen wir uns mit den Angaben bescheiden, dass an Ort und Stelle der Epidemien in Hong-Kong und Indien kaum ein Dutzend von Mikroskopen auf den Pestmikroben gerichtet waren, dass die Zahl der klinischen Beobachter auf den Fingern abzuzählen ist. Immerhin haben die Beobachtungen der Pestepidemien in Hong-Kong und Indien reiches Material ergeben, insbesondere haben die Bakteriologie und pathologische Anatomie den Löwenantheil der wissenschaftlichen Ausbeutung davongetragen. Beide haben mit der grössten Schärfe die bisher dunkle Aetiologie der Pest mit einem Schlage enthüllt, sie haben der klinischen Beobachtung den Weg geebnet und selbst eine hoffnungsfreudige Aussicht auf eine rationelle Therapie eröffnet.

Keineswegs aber ist die Kenntniss der Pest zu einem einigermassen abgeklärten Standpunkt gediehen. Wichtigen Fragen gegenüber stehen

entgegengesetzte Ansichten hart aneinander. Auch die heutige Erfahrung kann nur kleine Bausteine einlegen, wo noch grosse Lücken klaffen, sie hat eigentlich nur den festen Grund gelegt, auf welchem weitere Forschungen fortzubauen haben.

Ferner müssen wir uns erinnern, dass die Pest mit ihrer wechselnden Malignität während verschiedener Epidemien, dem wahrscheinlich auch nicht ganz gleichen Verhalten unter verschiedenen Himmelsstrichen und Rassen wechselnde klinische Bilder schuf, dass die alten Pestberichte trotz ihrer meist unvollkommenen und verzerrten Zeichnungen des Krankheitsbildes und -Verlaufes doch das Eine mit aller Wahrscheinlichkeit erkennen lassen, dass in den einzelnen Epidemien das Symptomenbild der Pest trotz der gemeinsamen Züge mit dem mehr oder minder starken Hervortreten gewisser Symptome äusserlich verschiedene Formen der klinischen Bilder zeigen kann. Die einfache Erwägung der in der neuesten Zeit gefundenen Thatsachen, im Zusammenhang mit den Ergebnissen der Bakteriologie und den Thierversuchen, muss zur Annahme führen, dass das klinische Bild der Pest in Folge der verschiedenen möglichen Complicationen ein ungemein buntes sein muss. Auch die letzten Berichte stimmen — wenn auch in mehr weniger Unwesentlichem — nicht vollständig überein, Verschiedenheiten, die gewiss nicht mit der blossen Annahme von Beobachtungsfehlern abgethan sind, sondern darauf hinweisen, dass das Symptomenbild der Pest ein ungemein reichhaltiges sein muss, viel reichhaltiger, als dass es in der beschränkten, meist nur wochen- bis höchstens monatelangen Arbeitszeit der einzelnen Beobachter überschaut werden konnte. Ferner haben wir uns zu erinnern, dass naturgemäss das Beobachtungsmateriale der Beobachter der letzten Epidemien Krankenhausmaterial bildete, also überwiegend schwere und schwerste Fälle, während leichte und leichteste Fälle verhältnissmässig selten beobachtet werden konnten.

Immerhin ist jetzt schon eine solche Fülle positiver klinischer, pathologisch-anatomischer, bakteriologischer und epidemiologischer Thatsachen zusammengetragen worden, dass es sich verlohnt, einen Ueberblick über die bisher erhobenen Befunde zu werfen, dieselben zu sichten, die noch offen stehenden Lücken blosszulegen und durch eine geeignete Aufstellung noch offener Fragen den Boden für zukünftige Untersuchungen zu ebnen.

Dem Rahmen dieses Handbuches entsprechend, wird die vorliegende Darstellung hauptsächlich den klinischen Bedürfnissen Rechnung tragen. Eine neuerliche Aufrollung des ungeheuren, schwer übersehbaren und schwer zugänglichen Materiales der ältesten Pestliteratur und der bis auf Griesinger, erscheint überflüssig. Ihre Ergebnisse finden sich in der classischen Abhandlung über Pest von Griesinger, ferner in den verschiedenen

Handbüchern der Geschichte der Medicin, unter denen ich vor Allem auf die ausgezeichneten Werke von Hecker, Haeser und Hirsch verweise. Doch habe ich es nicht versäumt, die alte Pestliteratur, sei es im Original, sei es nach Referaten, durchzuarbeiten; einestheils wegen der Fülle des in ihr niedergelegten epidemiologischen und statistischen Materials, andererseits um zu prüfen, ob die Pest im Laufe der Zeiten und Epidemien Schwankungen der Krankheitsbilder erkennen lässt. Zweifellos lassen sich aus den meist kurzen, aber stellenweise meisterhaften Beobachtungen zeitgenössischer Berichterstatter historischer Pestepidemien Symptomengruppen erkennen, deren Vorhandensein nach den jetzigen Kenntnissen nicht bezweifelt werden kann; und anderseits werden wir selbst solche Symptome als zum Krankheitsbilde gehörig annehmen können, welche in den letzten Epidemien in Hong-Kong und Indien nicht beobachtet wurden, deren Möglichkeit aber nach den jetzigen Kenntnissen nicht in Abrede gestellt werden kann. Vom Standpunkt der heutigen Erfahrungen erscheinen manche vorher dunkle Angaben der alten Pestliteratur in hellem Licht. So unterliegt es keinem Zweifel, dass der „schwarze Tod", dessen Zusammengehörigkeit mit der Pest vielfach bezweifelt wurde, der primären Pestpneumonie entspricht, dass ferner die „Schlundpest" des Evagrius auf die bei der Pest nicht selten auftretenden Tonsillar-Ulcerationen und den diphtherieähnlichen Rachenbelag hindeutet.

In der Literatur der Pest hat W. Griesinger mit seiner im Virchow'schen Handbuch der Speciellen Pathologie und Therapie niedergelegten Darstellung einen weithin ragenden Merkstein geschaffen. Mit scharfem Blick übersah, sichtete und verwerthete Griesinger das bis zu seiner Zeit vorliegende ungeheure Material. Es ist das unsterbliche Verdienst Griesinger's, der selbst nie Pestkranke sah, aus dem kritischen Ueberblick der bislang in der Literatur niedergelegten, vielfach verworrenen Angaben und verschwommenen Schilderungen mit künstlerischem Blick, wie er nur dem klinischen Meister eigen sein kann, ein scharf umrissenes, bis in die letzten Einzelheiten ausgearbeitetes Krankheitsbild entworfen zu haben, an welchem auch die Erfahrungen der neuesten Beobachter, welche die Pest zu sehen reichlichst Gelegenheit hatten, wenig zu verbessern haben. Und noch mehr! Wenn auch Griesinger, der, wie erwähnt, das ihm vorschwebende Krankheitsbild nur nach den Schilderungen Anderer construirte, auf Grund dieser Schilderungen zu einer Ansicht über die Pest gelangte, welche nach den heutigen, gesicherten Erfahrungen als unrichtig bezeichnet werden muss, so hat Griesinger doch mit vorausahnendem, seine Zeit weit überholendem Blick die Wahrscheinlichkeit vorausgesehen, die nach den Erfahrungen über die letzten Pestepidemien zur Gewissheit wurde. Griesinger musste auf Grund des ihm vorliegenden Materials zu seinen Schluss-

folgerungen über den Gesammtprocess der Pest kommen. Aber er hat selbst auf die Schwächen dieser Auffassung hingewiesen, die Möglichkeit einer anderen Auffassung ausdrücklich betont und mit allem Nachdruck spätere Untersucher auf die hiebei in Frage kommenden Punkte zu achten aufgefordert. Wir werden auf diese principiell wichtigen Fragen eingehend zurückkommen, wenn wir das Griesinger vorschwebende Krankheitsbild zu betrachten haben werden.

In allen Griesinger zeitlich folgenden zusammenfassenden Darstellungen der Pest, die nicht auf eigener Beobachtung, sondern auf Verwerthung von Berichten fussen, ist bis auf die letzte Zeit der führende Einfluss, den die classische Schilderung der Pest von Griesinger auf die Arbeiten der folgenden Autoren nahm, ein unverkennbarer.

Noch haben die Epidemien im Kaukasus, Wetljanka, ferner die in Indien, die Epidemie der Palipest, ihre ärztlichen Beobachter gefunden. Meist nur kurz gehalten oder vorwiegend statistische Angaben bringend, eröffneten sie keine neuen Gesichtspunkte; ihre Ergebnisse brachten die Lehre von der Pest nicht über die von Griesinger bereits erreichten Ziele vorwärts. Erst die Erfahrungen über die letzten grossen Epidemien in Indo-China brachten neben ihren gewaltigen Funden auf dem Gebiete der Aetiologie zahlreiche Ergebnisse der anatomisch-klinischen Forschung, ein Materiale, dessen Ueberblick und Verwerthung in den nachfolgenden Blättern versucht wird.

Um den Ueberblick zu erleichtern, werde ich die Schilderung der Pest nach Griesinger voranstellen: einerseits, weil dieselbe in der unübertroffenen Prägnanz der Darstellung, der Klarheit und Uebersichtlichkeit der Anordnung eine ausgezeichnete Vorstellung des allgemeinen Krankheitsbildes ermöglicht, andererseits, weil die Nothwendigkeit, die Griesinger'sche Auffassung des Gesammtprocesses der Pest richtigzustellen, am klarsten aus der Gegenüberstellung des von Griesinger verwertheten und des in den letzten Epidemien erhobenen Materials hervorgeht. Es erscheint ungemein belehrend, die Voraussetzungen, von welchen Griesinger ausging, abzuwägen und den Gedankengang zu verfolgen, der diesen klinischen Meister zu seiner Auffassung des Gesammtprocesses der Pest leitete.

Uebersicht des Krankheitsverlaufes nach Griesinger.

Nach Griesinger erscheint „die Pest als ein sehr acutes fieberhaftes Leiden mit ausgesprochenem Status typhosus, in dessen Verlaufe Bubonen und oft Carbunkel sich entwickeln".

Das typisch vollständig und allseitig entwickelte Krankheitsbild, wie es in der grossen Mehrzahl der Fälle beobachtet wird, schildert Griesinger folgendermassen:

„Selten gehen Vorboten voraus, Verlust des Appetits, Kreuzschmerzen, Mattigkeit, Niedergeschlagenheit. Gewöhnlich geschieht der Ausbruch schnell und beginnt mit einem Stadium der Depression oder des mehr oder minder ausgesprochenen Collapsus, welches der Entwicklung des aufgenommenen Giftes anzugehören scheint. Die Kranken verfallen in die grösste Ermattung, bekommen heftigen dumpfen Kopfschmerz und fühlen eine Eingenommenheit und Schwere des Kopfes, welche man öfters der Wirkung eines starken Ofendunstes vergleichen hört; das bald blasse erschlaffte Gesicht, die matten hohlen Augen, der leere starre Blick, die schwere stotternde Sprache, der wankende taumelnde Gang, die Stumpfheit der Sinne und des Geistes geben dem Kranken bei starker Entwicklung dieser Invasionssymptome schon frühe den Ausdruck wie bei einer schweren Berauschung. Es stellt sich Ekel und oft Erbrechen ein, und der Kranke bekommt vorübergehende Schauder mit dem Gefühle innerer Hitze oder wirklicher Fröste; der Puls ist noch wenig beschleunigt und weich, öfter klein und irregulär. Oft zeigt sich schon jetzt Injection der Conjunctiva am inneren Augenwinkel, Erweiterung der Pupille und eine gänzliche Entstellung der Gesichtszüge. Diese erste Gruppe von Erscheinungen ist mitunter bloss angedeutet und wenige Stunden dauernd; häufig ist sie stark entwickelt und dauert einen Tag, ja selbst bis zu drei Tagen.

Die beginnende Fieberhitze bezeichnet die Weiterentwicklung der Krankheit. Die Kranken werden unruhiger, die Haut bald brennend heiss, das Gesicht etwas gedunsen, das Auge injicirt, lebhaft glänzend, aber stier, die Pupillen meistens erweitert, das Gehör geschwächt; die Lippen und die weiss, wie kreidig belegte Zunge schwellen und werden bald trocken, schmerzhafte Hitzeempfindungen im Magen und Unterleib werden durch gieriges kaltes Trinken nicht gelöscht. Die Kranken sind so kraftlos und benommen, dass sie auch bei hellem Bewusstsein kaum zu antworten vermögen. Manche deuten auf den Kopf und die Magengegend als Sitz von Schmerzen und sind dann wie überwältigt von der Anstrengung. Der heftige Kopfschmerz geht allmälig in Stupor und Delirium über, und in den schweren Fällen ist schon am zweiten bis dritten Krankheitstage ein ausgeprägter Status typhosus mit der vollkommensten Prostration vorhanden. In dieser Zeit lebhaften Fiebers schwellen die Hypochondrien (Leber? Milz? Meteorismus?), das Erbrechen dauert oft lebhaft fort, der Urin ist sehr sparsam, oft blutig oder ganz unterdrückt; öfters stellt sich etwas Bronchialkatarrh, öfters auch Nasenbluten ein. Am zweiten bis vierten Krankheitstage erscheint unter Schmerzen ein Bubo in der Inguinalgegend, der Achselhöhle, am Hals oder am Winkel des Unterkiefers; es können deren mehrere oder nur einer, sie können klein oder von Anfang an voluminös sein; Carbunkel sind seltener, kommen meistens erst nach den Bubonen, zuweilen aber auch

ohne solche; sie entwickeln sich am häufigsten an den Beinen, am Hals oder Rücken. Mit der Bildung und Weiterentwicklung dieser Localisationen tritt bei günstigem Verlauf unter starkem Schweiss ein Nachlass des Fiebers ein, der Kranke wird ruhiger, der Gesichtsausdruck natürlicher, die Zunge feucht, die Injection des Auges und die Pupillenerweiterung nehmen ab. Die Bubonen entwickeln sich nun weiter, eitern oder zertheilen sich, die Carbunkel begrenzen sich, und das Brandige stösst sich los, und währenddem schreitet in den günstigeren Fällen unter reichlichen Haut- und Nierensecretionen die Besserung so fort, dass am sechsten bis achten Krankheitstage die Reconvalescenz beginnt.

Aber nicht nur mangelt zuweilen die Remission zur Zeit der Entwicklung der Localisationen, und ein Status typhosus mit Fuligo, stillen Delirien, Diarrhoe dauert bis zum 15. bis 20. Krankheitstage an (dem zweiten Stadium der anderen Typhusformen entsprechend); es kann auch nach deutlicher Remission ein zweites Stadium mit unregelmässigen Fieberparoxysmen, Parotitidenbildung und Miliarien (ohne Zweifel Pyämie) sich ausbilden. Der Tod kann während des ganzen Verlaufes zu jeder Zeit eintreten, bald in Form eines ganz unerwarteten plötzlichen Collapsus, bald unter schnell auftretenden Convulsionen mit Coma, bald unter den Zeichen der Erschöpfung durch die Intensität des Fiebers, bald unter denen eines früh oder spät entwickelten septischen Zustandes (Petechien, Blutungen, Gangränescenz der Bubonen). Die Reconvalescenz ist zuweilen ziemlich rasch, in vielen anderen Fällen bleibt grosse Entkräftung lange zurück; locale Störungen, fortdauernde Abscesse, welche nicht heilen wollen, Vereiterungen innerer Lymphdrüsen u. dgl. dauern an.“

Das vorstehend geschilderte Krankheitsbild führte den genialen Schöpfer desselben zu einer ganz bestimmten Auffassung des Gesammtprocesses der Pest: „Fassen wir alles Bisherige zusammen, so erscheint der Gesammtprocess der Pest als eine acute Intoxication, meistens zuerst als eine allgemeine, das Blut betreffende, viel seltener als eine locale. Im ersten Falle können schon die Primärwirkungen des Giftes tödten; meistens aber ist dies nicht der Fall, sondern unter Fieberbewegungen bilden sich Localisationen, nämlich starke Lymphdrüseninfiltrationen und auch Carbunkel.“

Aus der Fassung des Satzes geht mit aller Klarheit hervor, dass Griesinger — wenigstens für die Mehrzahl der Fälle — als das Primäre annahm „eine allgemeine, das Blut betreffende“ Intoxication, während er die Drüsenschwellungen als das Secundäre ansah, von der Blutinfection abhängig.

Griesinger's Auffassung des Gesammtprocesses der Pest geht noch aus anderen Stellen hervor, so z. B. dort, wo er von den Bubonen, den „äusserlich wahrnehmbaren Lymphdrüseninfiltrationen“ spricht: „Relativ

selten sind solche, die secundär nach Carbunkeln in dem betreffenden Lymphbezirke entstehen; in der Regel sind sie ein kleines, äusserlich erkennbares Fragment der ausgebreiteten Drüsenerkrankung, welche die prägnanteste und erst von der inneren Infection ausgehende Localaffection in der Pest bildet."

Auch aus den Bemerkungen Griesinger's über den Pestcarbunkel geht dessen Ansicht über den Gesammtprocess der Pest klar hervor. Griesinger unterscheidet zwischen primärem und secundärem Carbunkel; ersterem „als erste, möglicherweise local bleibende Störung durch directe Einwirkung des Giftes", letzterem als solche, welche sich „erst auf der Höhe der Krankheit, aus inneren Momenten" (von der inneren Infection) entwickelt. — Während Griesinger somit scharf zwischen primären und secundären Carbunkeln unterscheidet, spricht er nur von Bubonen schlechtweg. Nur an einer Stelle spricht er von secundären Bubonen, wo er das Entstehen von Bubonen nach Carbunkeln erwähnt: „Relativ selten sind solche, die secundär nach Carbunkeln in dem betreffenden Lymphbezirke entstehen." Griesinger spricht offenbar deshalb nicht von primären und secundären Bubonen, weil er Bubonen als die „erst von der inneren Infection ausgehende Lymphaffection" anspricht.

Griesinger ist zu seiner Auffassung des Gesammtprocesses der Pest, nach welcher — in der Regel — die Blutinfection das Primäre, die Bubonen das Secundäre vorstellen würden, auf Grund des ihm vorschwebenden Krankheitsbildes gekommen: seine Auffassung geht mit nothwendiger Folge aus dem von ihm angenommenen Krankheitsverlaufe hervor.

Mit Leichtigkeit lässt das Krankheitsbild der Pest nach Griesinger vier Stadien erkennen, welche Liebermeister, der in v. Ziemssen's Handbuch eine neue, in ihrem Wesen aber der Griesinger'schen folgende zusammenfassende Darstellung der Pest gab, als I. das Stadium invasionis, II. das Stadium des hohen Fiebers, III. das der ausgebildeten Localisationen, und IV. — in den günstig verlaufenden Fällen — als das der Reconvalescenz unterschied.

Den Darstellungen Griesinger's und Liebermeister's, wie denen aller folgenden Autoren, welche auf den Schultern Griesinger's stehen, ist gemeinsam, dass in denselben die Bubonen erst auf der Höhe der Krankheit (III. Stadium Liebermeister's) entstehen sollen; ja, „mit der Bildung und Weiterentwicklung dieser Localisationen tritt bei günstigem Verlaufe unter starkem Schweiss ein Nachlass des Fiebers ein . . ." (Griesinger).

Es unterliegt keinem Zweifel, dass Griesinger aus dem Umstande, dass er die Entwicklung der Bubonen erst auf der Höhe der Krankheit geschehend annahm, die Entstehung derselben durch „innere Infection"

(von der Blutbahn) als das weitaus Häufigste ansah, im Gegensatz zu den Carbunkeln, für welche Griesinger neben der Entstehung derselben „auf der Höhe der Krankheit, durch innere Momente“ (secundäre Carbunkel), noch eine solche durch directe locale Einwirkung des Giftes (primäre Carbunkel) annahm.

Doch ist Griesinger's Blicke eine Arbeit, die Gosse's, nicht entgangen, welche dem Vorhandensein der localen Erkrankung das Wort redet. Trotzdem keiner der mit Gosse gleichzeitigen Beobachter die Befunde Gosse's anerkannte, erfasste Griesinger mit weitschauendem Geiste die Wichtigkeit der Befunde Gosse's: „Ganz eigenthümlich ist es bei der Pest, dass auch eine örtliche Contagion auf der Haut durch unmittelbaren Contact derselben mit den Kranken oder ihren Effecten vorkommt, in der Art, dass dann an der berührten Hautstelle ein Carbunkel oder vielleicht auch ohne solchen in den nächstgelegenen Lymphdrüsen ein Bubo entsteht. Gosse besonders hat diese Art der Wirkung des Pestgiftes und die Verbreitung der Krankheit auf diesem Wege in der von ihm beschriebenen griechischen Epidemie auf längere Zeit fort beobachtet; aber auch bei Anderen finden sich Thatsachen, welche nur so sich deuten lassen, dass man annimmt, das Pestgift wirke öfters direct auf die Haut ein und könne dort eine unmittelbar gangränescirende septische Wirkung und auch wieder eine Entzündung erregende auf die nächsten Lymphdrüsen ausüben.“

Doch ist Griesinger — auf Grund der Berichte anderer Pestbeobachter — der Ansicht, dass diese Fälle örtlicher Infection bis jetzt nur als exceptionell zu betrachten seien, man habe vielmehr Grund zu der Annahme, dass die Ansteckung in der grossen Mehrzahl der Fälle zunächst ein Allgemeinleiden zur Folge habe.

So musste Griesinger, der, wie erwähnt, nur auf Berichten Anderer fusste, zu der Ansicht gelangen, „dass die Ansteckung in der grossen Mehrzahl der Fälle zunächst ein Allgemeinleiden zur Folge habe“, von welchem aus es, durch innere Infection, von der Blutbahn aus, zur Bildung von Bubonen käme.

Trotzdem aber Griesinger darauf hinweist, dass Gosse mit seiner Ansicht vereinzelt blieb, dass dessen Beobachtungen von der „Pestform mit der örtlichen Infection“ von gleichzeitigen Forschern nicht einmal erwähnt wurden, hat Griesinger die Wichtigkeit der Berichte Gosse's vollauf erfasst. Nach Griesinger „verdient dieser für die Fortpflanzungsweise der Pest so ungemein wichtige Punkt wiederholte, ganz neue Untersuchungen, sobald sich wieder Gelegenheit ergibt; denn andererseits deuten doch wieder einige Thatsachen darauf hin, dass die örtliche und zunächst örtlich bleibende Infection von der Haut aus viel-

leicht doch eine viel häufigere sei, „aber in einer sehr versteckten, bis jetzt wenig beachteten und schwer nachweisbaren Weise vor sich gehe“.

Griesinger verweist hiebei auf mehrere Thatsachen, welche der örtlichen Infection das Wort zu reden scheinen; so, dass Todtengräber, welche in den Verwesungsflüssigkeiten aus den Pestleichen mit blossen Füssen herumgetreten seien, in der Weise erkrankten, dass sie zuerst grosse Schmerzen in den Waden, dann Leistenbubonen bekamen, dann in Delirien verfielen und schnell starben; ferner des Falles, wo ein Krankenwärter von einem Pestkranken ein Geldstück nahm und es in den Mund steckte: am Abend geschwollene Unterkieferdrüsen, Tod am folgenden Tage; ferner weist Griesinger auf die Beobachtung hin, dass bei jüngeren Kindern der gewöhnliche Sitz des Bubo am Unterkiefer, selten in der Achselhöhle, fast nie in der Inguinalgegend sei: „sollte nicht der Grund hiervon darin liegen, dass die Kinder noch nicht auf dem Boden gehen, aber Vieles in den Mund stecken?“

Griesinger erkennt die Wichtigkeit der Beobachtungen Gosse's an und trägt damit Rechnung, dass er, wie eingangs dieses Capitels angeführt wurde, den Gesammtprocess der Pest als eine Intoxication bezeichnet, meistens zuerst eine allgemeine, das Blut betreffende, viel seltener als eine locale. Griesinger verweist zugleich auf die Aehnlichkeit der Pest mit dem Milzbrande, „der theils an der Berührungsstelle Hautbrand macht, theils, wenn — wie nach dem Genuss des Fleisches kranker Thiere — die Infection innerlich entsteht, durch diese innere Ursache Hautbrand an beliebigen Stellen zur Folge hat“.

Uebersicht über den gegenwärtigen Stand der Pestfrage.

Klinische und anatomische Erfahrungen aus den letzten Epidemien Indo-Chinas haben auf die von Griesinger aufgestellten Fragen helles Licht geworfen. Nach dem heutigen Stande unserer Kenntniss, die auf der übereinstimmenden Anschauung sämmtlicher Beobachter, klinischer und anatomischer, fusst, kann es keinem Zweifel unterliegen, dass die von Griesinger als wahrscheinlich vorausgesehene Möglichkeit die richtige ist, jene Möglichkeit, deren Prüfung Griesinger den späteren Untersuchungen eindringlich anvertraut hat. Es handelt sich bei der Pest thatsächlich, wie Griesinger für diesen Fall sich ausdrückte, um eine „örtliche und zunächst örtlich bleibende Infection“, sei es von dem äusseren Integument und der Schleimhaut der Mund-Nasen-Rachenhöhle, sei es vom Respirationstracte aus.

Griesinger musste, wie wiederholt erwähnt, zur Annahme der inneren (secundären) Infection der Bubonen von der primären Blutinfection aus gelangen, da er auf Grund der ihm vorliegenden Berichte, aus deren

Vergleich und Verwerthung er das Krankheitsbild construirte, die Entstehung der Bubonen auf der Höhe der Krankheit (III. Stadium Liebermeister's) annahm. Eine gewaltige Erschütterung musste somit die von Griesinger auf Grund des ihm vorschwebenden Krankheitsbildes gewonnene Auffassung des Gesammtprocesses der Pest erfahren, als nach den übereinstimmenden Berichten fast aller Beobachter die Bubonen als Frühsymptom, vielfach sogar als erstes Symptom der Krankheit bezeichnet werden.

Worin Griesinger's Lehre von der Pest zu berichtigen ist, geht am klarsten hervor, wenn wir das in knappen Umrissen gezeichnete Krankheitsbild, wie es den Beobachtern der letzten Epidemien entgegentrat, dem Krankheitsbilde Griesinger's gegenüberstellen.

Plötzlich, in voller Gesundheit oder nach wenig hervortretenden Vorboten, setzt die Krankheit wie mit einem Schlage ein. Ein selten fehlender Schüttelfrost, heftiger Kopfschmerz und intensiver Schwindel, oft Erbrechen, eröffnen die Scene. Schon zu dieser Zeit oder nur wenig später, selten nur tagelang später, fühlen die Kranken eine schmerzhafte Drüsenschwellung, den Bubo, in der Leistenschenkelgegend oder der Achselhöhle oder am Halse. Vielfach ist zur Zeit des stürmischen Krankheitsbeginnes, der naturgemäss für den meist in voller Gesundheit überraschten Kranken den ihm kenntlichen Krankheitsbeginn vorstellt, der Bubo schon von beträchtlicher Grösse, so dass folgerichtig angenommen werden muss, der Bubo habe schon vor dem dem Kranken merklichen Krankheitsbeginn bestanden; der Bubo wurde vom Kranken erst gesucht und bemerkt, als die stürmischen Erscheinungen des Krankheitsbeginnes ihn veranlassten, nach Drüsen sich umzusehen. Ja, es liegen zuverlässige Anamnesen vor, dass der Bubo schon vor dem Einsetzen des stürmischen Krankheitsbeginnes vorhanden war.

Dieser Bubo stellt das erste Localsymptom der Pest vor. Er wird — nach dem allerseits angenommenen Vorschlage von Aoyama, der die Bezeichnung zuerst gebrauchte — als der primäre Bubo bezeichnet.

Nach den übereinstimmenden Erfahrungen aller diesbezüglichen anatomisch-bakteriologischen Untersuchungen stellt der primäre Bubo den primären Proliferationsherd des auf dem Wege der Lymphbahn in den Bubo gelangten lebendigen Pesterregers vor. Derselbe kann während des ganzen Verlaufes der Krankheit auf den primären Bubo beschränkt werden, oder aber, der Bacillus kann von dem primären Bubo aus in die Blutbahn gelangen. Im ersten Falle handelt es sich also um einen localen Process, im zweiten um eine Allgemeininfection.

Im weiteren Verlaufe der Pest, deren Krankheitsbild durch die typhöse Umnebelung der Sinne und des Geistes sein charakteristisches, von Griesinger geschildertes Gepräge erfährt, kommt es weiterhin zu

verschiedenen, lediglich symptomatisch auftretenden weiteren Localerscheinungen, die in ihrer Stellung zum primären Bubo sich so verhalten wie ein Symptom zur Krankheit selbst. Es treten secundäre Bubonen auf, theils per contiguitatem durch directes Fortkriechen des Processes auf dem Wege der Lymphbahn, theils durch die embolische Infection auf dem Wege der Blutbahn. Stets aber geht die weitere Infection vom primären Bubo aus; von ihm aus geschieht die Weiterverbreitung auf dem Wege der Lymphbahn, von ihm aus geschieht der Einbruch der in ihm festgesetzten und in ihm zur enormen Proliferation gelangten lebendigen Krankheitserreger in die Blutbahn.

Ebenso haben die pathologisch-anatomischen Untersuchungen, unter denen in erster Reihe die von Albrecht und Ghon zu nennen sind, mit aller Wahrscheinlichkeit ergeben, dass auch die während des Verlaufes auftretenden Haut- und Schleimhautblutungen, wie die charakteristischen Pestcarbunkeln auf die gleichen Ursachen zurückzuführen sind wie die symptomatisch auftretenden Bubonen: auf die Anwesenheit des specifischen Krankheitserregers, der an Ort und Stelle entweder — wie bei dem symptomatisch auftretenden Bubonen — auf dem Wege der Lymph- oder der Blutbahn gelangt ist.

Zusammengefasst den bedeutungsvollen Fund Yersin's und Kitasato's von dem specifischen Krankheitsträger und -Erreger, mit den klinischen und anatomischen Beobachtungen und den Erfahrungen durch den Thierversuch, kann es als sichergestellt angenommen werden, dass die von Griesinger bereits angezogene und als die wahrscheinlicher vorausgesehene Möglichkeit die thatsächlich vorhandene vorstellt: Es handelt sich bei der Pest um einen örtlichen und zunächst örtlich bleibenden Process, erst von dem örtlichen und zunächst örtlich gebliebenen Herd aus kommt es unter Umständen zur Allgemeininfection. Den primären Herd stellt der primäre Bubo oder — nach Sticker — der primäre Carbunkel vor.

Griesinger hat als für die Mehrzahl der Fälle giltig die primäre Infection der Blutbahn angenommen. Die Gründe, die ihn hiezu veranlassten, wurden angeführt. Auf Grund der damaligen, Griesinger vorliegenden Berichte nahm dieser die Entwicklung der Bubonen auf der Höhe der Krankheit an. Folgerichtig musste Griesinger es für möglich halten, dass in einem frühen Stadium ausgebildeter Pesterkrankung die Allgemeininfection vorhanden sein kann, während Bubonen noch fehlen können. Ich führe diese Stelle Griesinger's, welche eine fundamental wichtige — und wie es den Anschein hat, auch jetzt nur durch den Thierversuch, nicht aber durch die Beobachtung am Krankenbett und Leichentisch mit wünschenswerther Sicherheit gelöste — Frage betrifft, wörtlich an: „Die Erkrankung der Lymphdrüsen findet sich (immer?)

auch bei Solchen, die schon am 2.—3. Tage starben, und auch wenn im Leben kein Bubo zum Vorschein gekommen, sind wenigstens immer einzelne Drüsen an den gewöhnlichen Stellen der Bubonen oder in den Höhlen in der Nähe schon geschwollen."

Aus der Fassung des Satzes geht mit aller Sicherheit hervor, dass Griesinger Pest ohne Bubo für möglich gehalten hat. Diese Ansicht ist eine nothwendige Folge der Voraussetzung Griesinger's, dass die Bubonen erst auf der Höhe der Krankheit, von der primären Allgemeininfection aus, sich entwickeln.

Zweifellos ist die Frage, ob es Pest, respective ein Stadium der Pest ohne Bubo geben könne, eine fundamentale. Würde es Pest ohne primären Bubo geben können, so wäre für alle jene Fälle, wo bei zweifellosem Bestehen von Pest — etwa aus dem positiven Blutbefunde — das Fehlen von Bubonen sichergestellt wäre, die Annahme Griesinger's von dem primären Allgemeinleiden die für diese Fälle giltige.

Virchow hat bereits im Jahre 1879 auf die Wichtigkeit der Frage hingewiesen[1].

Die Berichterstatter über die letzten Epidemien sind darüber einig, dass der primäre, stets vorhandene Bubo den primären örtlichen und zunächst örtlich bleibenden Herd vorstellt. Aoyama hat zuerst mit allem Nachdruck vertreten, „dass es keine Pest gibt ohne Drüsenaffectionen".

Die Fälle Aoyama's, bei denen während des Lebens Bubonen nicht getastet wurden, betrafen corpulente Personen: in sämmtlichen Fällen konnte Aoyama bei der Section die specifischen Drüsenveränderungen nachweisen.

Der Beobachtung am Krankenbett allein bleibt die Beweisführung, ob es Pest ohne Bubonen gibt, versagt. Der klinische Nachweis von Bubonen ist Sache der Palpation, bei welcher die spontane und mehr noch die Druckempfindlichkeit der betreffenden Regionen das führende Symptom abgibt. Kleine Bubonen, zumal solche ohne Schmerzhaftigkeit oder bei schwer benommenen bis comatösen Kranken können vollkommen dem klinischen Nachweis sich entziehen. Dies gilt besonders bei den an Grösse und Schmerzhaftigkeit meist weitaus in den Hintergrund tretenden secundären Bubonen; ich habe bei Sectionen oft recht beträchtliche secundäre Bubonen nachweisen gesehen, bei denen ich während des Lebens genau auf solche fahndete und zweifelhaften oder negativen Befund hatte. Stets betraf es Kranke mit fehlender spontaner und Druckschmerzhaftigkeit der Drüsenschwellungen.

[1] Berliner klinische Wochenschrift 1879, Nr. 9.

Zwar findet auch der Beobachter am Krankenbett in der Regel einen primären Bubo als Frühsymptom, oft — der Anamnese nach — selbst als erstes. Gewöhnlich ist der Bubo vorhanden schon zur Zeit der stürmisch einsetzenden Allgemeinerscheinungen, von welchen an naturgemäss erst der Kranke den Krankheitsbeginn rechnet. Aber es gibt andererseits Fälle, wo der Beobachter am Krankenbett tagelang das vollauf entwickelte typische Allgemeinbild der Pest sieht, ohne bei der genauesten Untersuchung weder eine Schmerzhaftigkeit, noch eine zweifellose Veränderung der der Palpation zugänglichen Lymphdrüsen nachweisen zu können, bis dann plötzlich, über Nacht, an verschiedenen Drüsenregionen gleichzeitig Drüsenschwellungen nachweisbar werden, so dass es für die klinische Untersuchung schwer, selbst unmöglich werden kann, den primären Bubo mit Sicherheit zu erkennen. Oder aber es gibt Fälle foudroyanten Verlaufs, welche sterben, ohne dass es zum klinischen Nachweis von Drüsenschwellungen gekommen ist.

Zweifellos wird noch der Beobachter am Krankenbett am ehesten zur Annahme der für manche Fälle anzunehmenden Möglichkeit der primären Blutinfection sich hingezogen fühlen, unter dem Eindruck des vollständig entwickelten Krankheitsbildes bei fehlenden Bubonen; es sind dieselben Gründe, welche Griesinger zur Annahme der nach ihm für die Mehrzahl der Fälle giltigen primären Allgemeinerkrankung geführt haben.

Mit völliger Entschiedenheit haben sich die pathologischen Anatomen ausgesprochen. Zwar haben auch Albrecht und Ghon Fälle secirt, wo es ihnen nicht gelang, einen primären Bubo mit den ihn mit Sicherheit charakterisirenden Zeichen nachzuweisen, Fälle, wo die Section nur eine allgemeine mässige Lymphdrüsenschwellung aufdeckte. Doch muss darauf hingewiesen werden, dass der stringente Beweis den Anatomen auch jetzt fehlt, da es keinem der Untersucher am Leichentisch möglich war, einen Pestfall in den allerersten Stadien zu obduciren.

Somit erschiene es wenigstens als — fast an Sicherheit grenzend — wahrscheinlich, dass der primäre Bubo, der folgerichtig das erste Localzeichen der Erkrankung vorstellen müsste, stets vorhanden sein muss, auch wenn er weder klinisch noch anatomisch in allen Fällen mit Sicherheit als solcher nachweisbar ist. Für die Annahme einer primären Infection des Blutes ist — bis jetzt wenigstens — kein anatomisch sichergestellter Beweis zu erbringen, respective erbracht worden.

Vorzustellen hätte man sich den Modus der Infection derart, dass die Aufnahme des lebendigen Krankheitsträgers durch die Lymphbahn geschieht, während die auf dem Wege der Blutbahn etwa gleichzeitig aufgenommenen Krankheitserreger in dieser rasch zu Grunde gehen. Erst in dem Lymphdrüsensystem, dem primären Bubo, gelangen die Pest-

mikroben, die Lymphgefässe durchwandernd, ohne sie zu verändern, zur schrankenlosen Proliferation; erst von dem primären Herd kommt es zum Einbruch der Krankheitsträger in die Blutbahn, zur Allgemeininfection und zur Entwicklung von echten Pestmetastasen.

Die theoretische Möglichkeit einer für manche Fälle etwa giltigen primären Blutinfection ist nicht einfach von der Hand zu weisen. Denkbar wäre sie bei ganz besonders wenig widerstandsfähigen, natürlich prädisponirten Organismen und bei dem als möglich denkbaren Hineingelangen grosser Mengen virulenten Materials in die Blutbahn. Ob es derartige Fälle gibt, könnte natürlich nur entschieden werden, wenn der positive anatomische Nachweis des Fehlens von Bubonen bei zweifelloser Allgemeininfection erbracht werden würde. Bis jetzt sprechen anatomische Befunde und die Erfahrungen am Thierexperimente, welch letztere allerdings keine absolute Beweiskraft besitzen, keineswegs zur Annahme der Möglichkeit einer primären Blutinfection. Bestände sie, so müsste sie jedenfalls ausserordentlich selten sein.

Ergebnisse von ausserordentlicher Bedeutung bezüglich der Auffassung des Gesammtprocesses der Pest haben die anatomischen Untersuchungen der während des Verlaufes, bei schon bestehendem primären Herde (Bubo, pneumonischer Herd, Carbunkel) symptomatisch auftretenden Bubonen, Carbunkel, Hautblutungen u. dgl. erbracht. Nach den Untersuchungen von Albrecht und Ghon, denen allerdings die Angaben von Sticker entgegenstehen, kann es keinem Zweifel unterliegen, dass in den secundär auftretenden Bubonen, Carbunkeln, Hautblutungen u. dgl. echte Pestmetastasen auf dem Wege der Blutbahn zu erkennen sind. — Die Wichtigkeit dieser mit aller Schärfe und Sicherheit erhobenen Thatsachen zur Auffassung des Gesammtprocesses der Pest liegt auf der Hand: Da wir Pestmetastasen häufig genug auch bei mit Genesung endenden Pestfällen beobachten, muss angenommen werden, dass auch bei diesen Fällen, auch bei solchen mit ganz mildem Verlaufe, im Blute die Pestmikroben kreisen müssen, dass also das Vorhandensein einer Allgemeininfection infolge des Einbruches der Pestmikroben von der Stelle des primären örtlichen Herdes in die Blutbahn noch nicht mit Sicherheit den tödtlichen Ausgang zur Folge hat. Thatsächlich wurden im Blute von verschiedenen Beobachtern, so von der Deutschen Pestkommission übereinstimmend mit Albrecht und Ghon — im Gegensatz zu Bitter, der Pestbacillen nur bei tödtlich endenden Fällen angetroffen hat, — solche bei mit Genesung endenden Fällen mit aller Sicherheit culturell nachgewiesen.

Wir werden auf diese principiell wichtige Frage wiederholt noch zurückkommen. Vorderhand steht mit grosser Sicherheit fest, dass es sich bei der Pest um einen primären örtlichen Herd handelt, dass während

des ganzen Krankheitsverlaufes der Process auf den örtlichen Herd beschränkt bleiben kann, dass es aber von diesem aus jederzeit zum Eintritt einer Allgemeininfection kommen kann. Die Bedingungen, unter denen eine solche eintritt, weiterhin die dieselbe beweisenden klinischen, anatomischen und bakteriologischen Befunde werden in den entsprechenden Capiteln dieser Blätter abgehandelt werden.

Pathologische Anatomie.

Uebersicht der Leichenbefunde.

Verwerthbare Angaben über den Leichenbefund sind erst seit diesem Jahrhundert vorhanden. Nicht zum Geringsten stand die Annahme der Gefährlichkeit der Leichenöffnungen für die Obducenten im Wege, so dass nach Haeser selbst der grosse Morgagni die Untersuchung von Pestleichen zurückwies und wie Diemerbroek beschloss, „zu glauben, ohne zu sehen".

Doch sollen nach Clot-Bey bereits im 6. Jahrhundert Sectionen vorgenommen worden sein: ihre Ergebnisse beschränken sich auf die Angaben von „Anthrax und schrecklicher Gangräne". Nach Haeser haben auch die Aerzte von Perugia (im 14. Jahrhundert) obducirt: sie fanden in der Nähe des Herzens eine giftgefüllte Blase. Chirac, der einige Sectionen in Rochefort vornahm, fand die Eingeweide gangränös, Herz, Lungen und Leber von schwarzen Flecken bedeckt; die Gallenblase mit eingedickter, zäher Galle, den Dickdarm mit Blut gefüllt. In der Pest von 1720 sollen (ebenfalls nach Clot-Bey,[1] der sorgfältige literarische Studien über die Pest angestellt hat) Verny, Deidier, Bertrand und Souliers (Marseille) zahlreiche Leichenöffnungen vorgenommen haben. Souliers hebt den enormen Blutgehalt der Eingeweide der Brust- und Bauchhöhle hervor, sonst bemerkte er nichts ausser die sehr deutlichen Zeichen einer „inflammation gangréneuse". Von sechs weiteren Autopsien, die Souliers 1721 in Gegenwart von Chicoyneau, Verny u. A. vornahm, hebt Souliers die Vergrösserung des Herzens und der Leber, die Blutüberfüllung des Gehirns hervor. „Les glandes tuméfiées qui formaient les bubons, gangrénées, noirâtres, livides, purulentes, surtout dans leurs racines." An Stelle der Bubonen könnten innere Carbunkel (charbons intérieurs) auftreten, die durchaus denen der Haut gleichen sollen. —

---

[1] A. B. Clot-Bey, De la peste observée en Égypte. Paris, Fortin, Masson et Co. 1840, S. 74 ff.

Deidier kam nach neun Sectionen zu den gleichen Ergebnissen wie Souliers; Bertrand hingegen kam zu dem Ergebnisse, dass die Leichenöffnungen keinerlei Licht auf die Krankheit werfen: „dans les uns, tout a paru dans un état normal; dans les autres, on n'a trouvé que quelques légères inflammations dans le bas-ventre, qui étaient certainement les dernières productions de la maladie".

Couzier (Pest in Alais 1721), der 12 Sectionen vornahm, fand Vergrösserung des Herzens, die Leber und Milz verstopft (obstrués) und ausserordentlich geschwellt. Einmal fand Couzier vier Carbunkel (Charbons) der Lunge. Spärliche anatomische Befunde wurden von den Mitgliedern der nach Aegypten gesendeten französischen Commission (Larrey, Pugnet) mitgetheilt. Larrey nahm zwei Sectionen in Jaffa, „mehrere" in Aegypten vor. In der Leiche eines Mannes mit einem Carbunkel am linken Arm, die mit Petechien besäet war und einen entsetzlichen Geruch verbreitete, fand dieser — unter Anderem — das grosse Netz mit zahlreichen gangränösen Flecken, die Eingeweide gebläht, bräunlich verfärbt; der Magen war beim Pylorus an mehreren Stellen gangränös.

Larrey behauptet, dass die Bubonen niemals die Lymphdrüsen afficiren. Clot-Bey bemerkt hierzu mit feinem Spott: „le chirurgien en chef d'armée paraît ne pas avoir disséqué avec beaucoup d'attention les bubons".

Pugnet fand bei einem nach 26stündiger Krankheit verstorbenen Individuum den linken Lappen der Lunge „complètement putréfié". In einem anderen Falle, der im Leben über heftige Unterleibsschmerzen klagte, fand derselbe Anatom den Magen nur leicht afficirt, aber fast den ganzen Darmcanal „en proie à la gangrène". Von Befunden bei Nekropsien, die Pugnet in Damiette vornahm, seien erwähnt, dass Hautblutungen erst nach dem Tode entstehen können, dass Blut aus den Nasen und Ohren hervorquelle, dass die Röthe der Augen (Injection der Conjunctiva?) nach dem Tode oft zunehme, dass die Brusthaut oft emphysematös sei: „l'air en soulevait les enveloppes cutanées, les isolait du tissu cellulaire et formait une énorme tumeur également élastique et sonore". Der Unterleib sei hochgradig meteoristisch, beim Einschneiden der Därme entströme geräuschvoll die Luft, weithin die Atmosphäre verpestend; Pugnet erklärt, ihm mangelten die Worte, um diesen entsetzlichen Geruch zu schildern. — Das Gehirn sei oft so weich, dass eine Untersuchung desselben unmöglich sei. Gehirn und Kleinhirn würden zu einer einzigen Masse sich vereinigen, wenn nicht Sichel und Zelt ihrer Vermischung entgegenstünden. — Die Lungen seien selten afficirt. — Das rechte Herz sei „anévrismatisé à un point extraordinaire". — Der Magen sei übersäet mit kleinen gangränösen Punkten. — Leber und Milz, besonders erstere, seien vergrössert. — Bezüglich der Bubonen

bemerkt Pugnet, dass man deutlich die erweiterten zuführenden Lymphgefässe erkenne, so entwickelt wie Venen; das umgebende Bindegewebe sei dünner als das feinste Spinnennetz: ein Hauch zerreisse es.

Moria (Pest in Noja 1815 und 1816) hat zwei Nekropsien vorgenommen. Er will in den drei Körperhöhlen bei genauester Untersuchung nichts gefunden haben.

Clot-Bey hat mit Gaëtani-Bey, Lachèze und Bulard in der ägyptischen Epidemie von 1835 mehr als fünfzig Obductionen vorgenommen und, wie Clot-Bey selbstbewusst spricht, „avec calme, lenteur, discernement". Den abenteuerlichen früheren anatomischen Angaben gegenüber konnte Clot-Bey das stolze Wort reden, „dass er und seine Helfer Vieles besser gesehen, Vieles besser gemacht haben als alle ihre Vorgänger, dass sie, wenn sie nicht die gesammte pathologische Anatomie der Pest geschaffen, zum Mindesten wenig zu thun übriggelassen haben".

Die letzte Epidemie Indo-Chinas hat reichliches pathologisch-anatomisches Material geliefert. Die Arbeiten von Albrecht und Ghon (48 Obductionen), Aoyama (18 Obductionen), Bitter, Childe, Wilm („Materiale von 867 Leichen, an denen 20 Obductionen mit Eröffnung der Kopf-, Brust- und Bauchhöhle, 150 Obductionen mit Eröffnung der Brust- und Bauchhöhle vorgenommen und sonst zur Feststellung der Diagnose nur die Gegenden der Lymphdrüsen, beziehungsweise die Bauchhöhle eröffnet wurden"), Sticker (26 Obductionen), Wyssokowitz und Zabolotny (17 Obductionen), Yamagiwa (3 Obductionen) haben ein so reichliches Material ergeben, dass die pathologische Anatomie nicht bloss in den Hauptsachen, sondern vielfach bis ins Detail geklärt vorliegt.

Da die Erörterung der klinischen Symptomatologie vielfach ein Eingehen auf das ihr zu Grunde liegende anatomische Substrat verlangt, werde ich hier, um Wiederholungen zu vermeiden, nur eine allgemeine Uebersicht des Leichenbefundes bringen. Die Einzelheiten werde ich im Zusammenhange mit der Darstellung der entsprechenden klinischen Erscheinungen anführen.

Allgemeine Leichenveränderungen.

Vielleicht nicht überflüssig erscheint die Angabe Clot-Bey's, dass die Pestcadaver nicht den schrecklichen Anblick zeigen, welchen „Maler und Poëten" ihnen zugeschrieben haben. Das Gesicht erscheint nicht verfallen, der Fettpolster ist nur geschwunden bei langdauernder Krankheit.

Todtenflecke sind sehr verschieden reichlich entwickelt. Manchmal fielen sie (Albrecht und Ghon) durch ihre dunkle Farbe auf, wohl der dunklen Farbe des Blutes Pestkranker und -Leichen entsprechend.

Nach den gleichen Beobachtern sind sie umsoweniger reichlich, je mehr der hämorrhagische Charakter der Krankheit hervortritt.

Während Clot-Bey bezüglich der Todtenstarre keinen Unterschied von anderen Krankheiten erkennen kann, ist dieselbe nach den Erfahrungen von Rigaud, Aoyama, Yamagiwa, Albrecht und Ghon im Allgemeinen stark entwickelt. Die Beobachtungen der letztgenannten Autoren scheinen auch eine befriedigende Erklärung für die auffallend verschiedenen Angaben über den Eintritt der Fäulnisserscheinungen von Pestleichen zu geben. Während Souliers die Verzögerung der Fäulniss, Pugnet die Beobachtung der auffallend raschen Fäulniss mancher Pestleichen hervorhebt, machten Albrecht und Ghon die Beobachtung, dass bei frühem Schwinden der Todtenstarre oder frühem Eintritt von Fäulnisserscheinungen mit Sicherheit auf den Nachweis von Secundär- oder Mischinfectionen (besonders durch Streptococcen) zu rechnen war, zum Unterschied von den Leichen nach einer Pestinfection, die im Gegensatz zu anderen septisch-pyämischen Erkrankungen die Fäulniss geradezu zu verzögern schien.

In zwei Fällen fand Clot-Bey allgemeines Hautemphysem, Emphysem der vorderen Brusthaut beschrieb Pugnet.

Hautdecke.

Dass echte Hautblutungen erst nach dem Tode entstehen können, wie Clot-Bey, Pruner, Pugnet angeben, soll hier nur angeführt werden. An Pestleichen sind sie jedenfalls häufig. Sie entstehen, wie ich mich und die meisten anderen Beobachter sich in manchen Fällen überzeugt haben, vielfach erst kurz vor dem Tode. Von verschiedener Grösse — von Stecknadelkopfgrösse bis zu dem Umfange von mehreren Centimetern — sind um so zahlreicher, je mehr anatomisch der hämorrhagische Charakter ausgesprochen ist, und je mehr Blut und Milz Pestbacillen enthalten (Albrecht und Ghon). Manchmal zahl- und regellos über den ganzen Körper zerstreut, zeigen sie zumeist eine gewisse Localisation; vorwiegend sitzen sie am oberen Theile des Rumpfes, den Schultern, oberen Extremitäten, am Hals, Kopf (Clot-Bey, Krassowski); häufig sind sie gerade in der Nähe des primären Bubo.

Albrecht und Ghon fanden in jeder untersuchten Hautblutung Pestbacillen, manchmal sogar sehr reichlich (bloss in einem ihrer Fälle, wo es sich um Mischinfection handelte, nur Diplococcen [Diplococcus pneumoniae]). Die Hautblutungen sind daher nach den genannten Beobachtern nicht als solche auf toxischer Grundlage, sondern als echte Embolien aufzufassen, als Theilerscheinung der Bakteriämie. Die grosse Wichtigkeit dieses Befundes für die Klinik liegt auf der Hand, da —

die Richtigkeit der Annahme Albrecht's und Ghon's für alle Hautblutungen Pestkranker vorausgesetzt — das Auftreten von Hautblutungen den klinisch nicht festzusetzenden Moment der Allgemeininfection als geschehen anzeigen würde.

Ungemein häufig finden sich Blutungen in den weichen Schädeldecken.

In einem Falle Albrecht's und Ghon's kam es im Anschluss an die Blutung und die reichliche Ueberschwemmung von Pestbacillen zur Ausbildung einer pustulös-hämorrhagischen Infiltration der Haut der Hand. Klinisch imponirte dieselbe als beginnender Carbunkel. Carbunkel stellen sich (nach der Beschreibung von Albrecht und Ghon) als verschieden grosse rundliche, prominente, von einem erhabenen, derb infiltrirten Wall umgrenzte Hautinfiltrate dar. Im Centrum des Carbunkels ist das Epithel gewöhnlich blasig abgehoben, den Inhalt der Blasen bildet trüb röthliches, an Pestbacillen reiches Exsudat. Platzt die Blase und fliesst ihr sehr bacillenreicher Inhalt aus, so schrumpft das vertrocknende Epithelhäutchen (wie bei jeder anderen derartigen exsudativ-entzündlichen Epidermisblase) zusammen, und es liegt ein saftiges, feuchtes, lebhaft roth und gelb geflecktes Corium als Geschwürsgrund bloss. Am Durchschnitt des Carbunkels sieht man Corium und subcutanes Fett- und Bindegewebe in einer mehrere Centimeter dicken Schichte derb und starr von saftigem gelblichen, eiterähnlichem Exsudat in ziemlich weiter Strecke infiltrirt und von zahlreichen kleinen punkt- oder streifenförmigen Blutungen durchsetzt. Um das Infiltrat, nach aussen allmälig abnehmend, befindet sich gelblich-sulziges Oedem. Mikroskopisch zeigt sich — ausser zerstreut stehenden Blutungen — eine enorm reichliche Infiltration der subcutanen Gewebsschichten von meist mehrkernigen Leukocyten, ganz ähnlich wie bei einer Phlegmone, ferner von grossen, dichten Rasen von Pestbacillen, in Reincultur. Die Bündel des collagenen Bindegewebes erscheinen vielfach homogen gequollen oder zerfallen, nekrotisch, die Kerne der Leukocyten des eiterigen Exsudats zeigen vielfach feinkörnigen Zerfall, die Blutgefässwandungen erscheinen verbreitert, homogen, ihr Lumen von eigenartigen Gerinnungen erfüllt. An der Peripherie des Carbunkels, wo die Infiltration weniger reichlich ist, ist das Bindegewebe von homogenem oder feinst granulirtem Oedem auseinandergedrängt und von sehr zahlreichen Zellen mit basophiler Granulation (Mastzellen) durchsetzt. — Fibrin ist nur ausserordentlich spärlich nachweisbar.

Am Epithel finden Albrecht und Ghon Verhältnisse, die in Vielen denen bei Variola gleichen. Das massenhaft gegen die Oberfläche vordringende Exsudat hebt eine meist central liegende, vom Epithel gebildete Blase ab, so dass entweder das ganze Rete Malpighi hierzu verwendet ist, oder dass die pigmentirte Basalzellenschicht desselben in Zusammenhang mit dem

Corium bleibt. Zwischen Decke und Grund der aufgeworfenen Blase sind fächerförmig zahlreiche in die Länge gezogene, theilweise homogen gewordene Epithelzellen ausgespannt, welche, namentlich an der Peripherie einer solchen Hautblase, rundliche Spalten und Lücken bilden, erfüllt von bacillen- und leukocytenreichem Oedem. Pestbacillen und Leukocyten wandern durch die Epithelschichten hindurch an die Oberfläche.

Albrecht und Ghon fanden in allen ihren Fällen den Pestbacillus in Reincultur (abgesehen von Verunreinigungen).

Mit den Hautblasen, entweder einzeln stehenden grösseren oder mehreren gruppenweise angeordneten, oft confluirenden kleineren, welche bei Hautödem in der Umgebung des primären Bubo oder oberhalb lymphangioitischer Hautbezirke in der Umgebung von Carbunkeln und Bubonen (Sticker's secundäre epilymphangitische und epiglanduläre Vesikeln, Pusteln) vorkommen, hat der echte Carbunkel nichts zu thun. Diese Hautblasen entstehen nach Albrecht und Ghon aus mechanischen Gründen, indem bei starkem Druck der Oedemflüssigkeit diese einfach durch das Gewebe hindurchgepresst wird und das widerstandsfähigere Plattenepithel der Haut in mit gelb-sulzigem, hämorrhagischem Inhalt gefüllten Blasen abhebt. Sowohl in den Hautblasen, welche an allen Stellen auftreten können, wo Oedem vorhanden ist, wie im Oedem selbst, welches in oft weitester Ausdehnung um den Bubo sich vorfindet, wurden von Albrecht und Ghon Pestbacillen nachgewiesen, die nur dann vermisst wurden, wenn jede hämorrhagische Beimengung des Oedems fehlte.

An den Conjunctiven fanden die gleichen Beobachter die Zeichen der acuten infectiösen Conjunctivitis, mit oft reichlichen punktförmigen Blutungen. Injection und Schwellung der Conjunctiven, bulbi et tarsi, fanden sich oft einseitig, zumal dann, wenn die Lymphdrüsengruppen einer Halsseite oder einer Achselhöhle ergriffen waren. Albrecht und Ghon vermuthen in dem Secrete der Conjunctiven Pestbacillen, wenn sie auch keine diesbezüglichen Untersuchungen angestellt haben.

Muskulatur, Periost, Knochen und Knochenmark.

Ziemlich häufig fanden Albrecht und Ghon Muskelblutungen, ganz besonders in den Bauch- und den Temporalmuskeln; zumal in den Rectis abdominis, die auch, ganz ähnlich wie bei Typhus und anderen Infectionskrankheiten, schon makroskopisch Erbleichung und den eigenthümlichen, speckartigen Glanz der hyalinen oder wachsartigen Degeneration (Zenker) zeigten. Ausser diesen isolirten Blutungen, die in jedem Falle reichlich Pestbacillen enthielten, zeigte sich auch die Muskulatur in der Nähe der primären Bubonen oft reichlich hämorrhagisch infiltrirt. —

Ebenso fanden sich an dem Periost der Knochen, nach dem mehr oder weniger starken Hervortreten des hämorrhagischen Charakters wechselnd, häufig multiple, isolirte, lebhaft rothe, meist kleine, bis zu 1 *cm* im längsten Durchmesser messende Blutungen, besonders im Periost der Schädelknochen. — Zu bemerken ist, dass Aoyama eine constante Trockenheit der Muskulatur der Pestleichen hervorhebt, die Albrecht und Ghon nur in manchen Fällen gefunden haben.

In den Gelenken fanden sich keine besonderen Localisationen, auch nicht an solchen in der Nähe von primären Bubonen. Die stark schleimige, fadenziehende, gelbliche Gelenkflüssigkeit schien in mässigem Grade vermehrt zu sein, die Gelenkshaut war immer hochgradig diffus geröthet und leicht geschwellt. Das Knochenmark zeigte keine Befunde als die gewöhnlichen bei acuten Infectionskrankheiten. Aoyama hat das Knochenmark normal angetroffen.

Lymphdrüsen und Lymphgefässe.

Es gibt keine andere acute Infectionskrankheit mit einer ähnlichen multiplen Entzündung der Lymphdrüsen wie die Pest. Doch schwankt diese entzündliche, vor Allem exsudative und nekrotisirende Affection derselben in Grad und Form ganz ausserordentlich (Albrecht und Ghon).

Alle neueren Autoren sind darüber einig, dass zuerst und am intensivsten die Lymphdrüsen der äusseren Körpertheile und unter diesen wieder die Drüsen bestimmter Regionen afficirt erscheinen. Die Veränderungen der Drüsen geschehen durch das Eindringen und die schrankenlose Proliferation des Pesterregers, dessen Einbruch im Bereich des Lymphbezirkes der betreffenden Drüsengruppe des primären Bubo zu suchen ist.

Von dieser Drüsengruppe des primären Bubo, der durch die Intensität der entzündlichen und auch auf die Nachbargewebe übergreifenden Veränderungen anatomisch von allen anderen Lymphdrüsenschwellungen der Pestleiche sich unterscheiden lässt, werden successive sämmtliche in der Bahn liegenden Drüsen der zugehörigen Drüsenkette ergriffen. Besonders klar zeigt sich die Infection per contiguitatem von Lymphdrüse zu Lymphdrüse bei inguinalen Bubonen, wo man geschlossene vielgliedrige Ketten geschwellter Lymphdrüsen längs der Vasa iliaca nach aufwärts und weiterhin retroperitoneal längs der Wirbelsäule oft bis in die Brusthöhle verfolgen kann. Man sieht dann die hinteren mediastinalen Lymphdrüsen geschwellt und dicht gedrängt den deutlich erweiterten Ductus thoracicus umgeben (Albrecht und Ghon).

Allerdings folgt die Infection der Lymphwege nicht immer der normalen Richtung des Lymphstromes. Bei einem primären inguinalen Bubo

ist es fast die Regel, dass auch die Lymphoglandulae iliacae und sehr häufig auch die inguinalen Drüsen der anderen Seite stark verändert sind, und zwar in einer Weise, welche die directe Infection dieser Drüsen auf dem Lymphwege erkennen lässt, als Bubonen II. Ordnung. Nach Albrecht und Ghon erfolgt die Infection in solchen Fällen theils auf retrogradem Wege, sei es durch Umkehr des Lymphstromes in die centrifugale Richtung von den lumbalen Lymphdrüsen aus, sei es durch Lymphgefässe der Bauchhaut und des äusseren Genitales, wohin sich häufig das hämorrhagische Oedem des primären Bubo ausbreitet.

Ganz ähnlich liegen die Verhältnisse bei einem primären axillaren Bubo, von dem aus auf dem Lymphwege die infra- und supraclavicularen, selbst die cervicalen Drüsen inficirt werden können.

Diese Art der Infection von Drüse durch Drüse wird dann möglich, wenn der Organismus dem reichlichen Eindringen von Pestbacillen in die Blutbahn eine gewisse Zeit lang Widerstand zu leisten vermag, so dass die direct weitergeleitete Infection von Drüse zu Drüse zu Stande kommen kann. Sie bleibt häufig dann aus, wenn alsbald ungeheure Bakterienmassen vom primären Bubo aus in die Blutbahn gelangen und der Tod rasch erfolgt. In solchen Fällen kommt es zu einer anderen Art der Infection der Lymphdrüsen, nämlich secundär vom Blute aus.

Für diese erste Form von Lymphdrüsenschwellung, welche durch directes Fortkriechen der Infection vom primären Bubo aus von Drüse zu Drüse entsteht, schlagen Albrecht und Ghon die Bezeichnung vor „primäre Bubonen II. Ordnung“ im Gegensatz zu den durch die Blutbahn inficirten „secundären Bubonen“, ein Vorschlag, der wegen der Uebersichtlichkeit und der Schärfe der Trennung beibehalten zu werden verdient.

Das, was klinisch als Bubo imponirt, zerfällt anatomisch in die durch das Eindringen und die schrankenlose Wucherung gesetzten Veränderungen des eigentlichen Drüsenparenchyms und die Fortpflanzung der intensiven entzündlichen Processe auf die nachbarlichen Gewebe.

Besteht der eigentliche Drüsenbubo aus mehreren Lymphdrüsen, so lassen sich die einzelnen Drüsen infolge der exsudativen Entzündung in ihrer Umgebung oft schwer von einander abgrenzen. Sie scheinen wie mit einander verwachsen, auf dem Durchschnitt durch ein solches Paquet sind die Grenzen der einzelnen Lymphdrüsen nur ganz undeutlich oder gar nicht wahrzunehmen.

Die Grösse der einzelnen angeschwollenen Lymphdrüsen ist eine sehr schwankende und kann die eines Hühnereies erreichen. Fast immer finden sich in einem Drüsenpaquet, sowohl an der Peripherie wie im Centrum, Drüsen, die erbsen- bis haselnussgross sind, ja der ganze primäre Bubo kann gelegentlich nur aus kleineren, allerdings sehr schwer

veränderten Lymphdrüsen bestehen. Dabei ist auch die Grösse des primären Bubo eine ungemein verschiedene. Neben solchen von der Grösse einer Männerfaust gibt es andere, welche weder Inspection noch Palpation, sondern erst das Messer aufdeckt.

Gewöhnlich zeigt eine ganze Gruppe von Lymphdrüsen, seltener eine einzelne, die einem primären Bubo zukommenden anatomischen Veränderungen. Dieselben betreffen nicht nur das eigentliche Drüsengewebe, sondern auch immer die unmittelbare Umgebung desselben in fast gleichem Grade, so dass die schweren Entzündungserscheinungen der Lymphdrüsen selbst und des periglandulären Gewebes dem Wesen nach nicht zu kennen sind. Von dem Centrum, welches die Lymphdrüsengruppe des primären Bubo bildet, ergiesst sich nach allen Seiten hin ein ungemein reichliches Oedem, das nicht nur die Haut, sondern auch Fascien- und Muskelschichten durchsetzend, sämmtliche Gewebe, Drüsen und das hämorrhagisch infiltrirte extraglanduläre Gewebe in einen einzigen Tumor verwandelt, der gegen seine infiltrirte und ödematöse Umgebung sich nicht deutlich abgrenzt. Diese ausgedehnte und hochgradige Veränderung der Gewebe in der Umgebung des primären Bubo, welche sich in diesem Grade nie bei „secundären“ (metastatischen) Bubonen findet, gestattet meist schon grob anatomisch die Diagnose des primären Bubo. Schon bei der äusseren Besichtigung der Leiche weist oft das Vorhandensein von Hautblasen oder gehäuften Hautblutungen auf den primären Bubo hin.

Für die makroskopische Betrachtung scheint die Vergrösserung der Lymphdrüsen in erster Linie auf Rechnung von Hämorrhagien zu beruhen; bei Fällen raschesten Verlaufes erscheinen die Drüsen des primären Bubo entweder ganz oder zum grossen Theile wie hämorrhagisch infarcirt, auf dem Durchschnitt schwarzroth und etwas granulirt. Diese Hämorrhagien durchbrechen allenthalben die Kapsel und infiltriren zugleich mit der austretenden Oedemflüssigkeit das umgebende Binde- und Fettgewebe, so dass mit dem eigentlichen Drüsentumor ein derbes hämorrhagisches Paquet entsteht.

Pestige Lymphdrüsen, häufig auch solche des primären Bubo, zeigen oft eine charakteristische Beschaffenheit, eine „Art von medullarer Schwellung“, welche umsomehr ausgesprochen ist, je weniger das Drüsenparenchym durch die Hämorrhagien zerstört ist, je nach dem mehr oder weniger stark hervortretenden hämorrhagischen Charakter der Infection. Bei dieser „medullaren Schwellung“ erscheinen die Lymphdrüsen vergrössert, hart, die Kapsel gespannt, auf dem Durchschnitt quillt das Parenchym vor und zeigt auf licht strohgelbem Grunde grössere und kleinere, punkt- oder streifenförmige, lebhaft rothe, vielfach confluirende Blutaustritte. Die Randtheile erscheinen durch kleine gelbe Knötchen häufig fein granulirt. Von den Schnittflächen lässt sich immer ungemein reichlicher, oft fadenziehender Saft abstreifen.

Hat die Krankheit zum Mindesten 4–6 Tage gedauert, so finden sich im Centrum der am meisten geschwellten und stärksten hämorrhagischen Drüse die Zeichen der beginnenden Nekrose. Die noch mächtig geschwollene Drüse erscheint beim Durchschnitt trockener und morscher, glatt, es lösen sich mitunter — sequesterähnlich — krümelig-bröckelige Massen im Centrum von der Schnittfläche, die in marmorirter Zeichnung einen allmäligen Uebergang des schwarz- oder lebhaft rothen Farbentones der Peripherie und Umgebung zum verwaschenen bräunlichen oder röthlich gelben Farbenton des Centrums bietet. Einschmelzung oder Erweichung können weiterhin im Centrum oder in verschiedenen Antheilen der Drüse eintreten. Auf dem Durchschnitt quillt dann aus einer grösseren oder mehreren kleineren cavernenähnlichen Höhlen dicker, häufig rahmähnlicher, röthlichgelber oder ganz eitergelber, oft nekrotische Gewebsbröckel führender Inhalt.

Dauert die Krankheit länger, 8—9 Tage ungefähr, so schreitet die Einschmelzung des Drüsenparenchyms weiter, während die schweren Veränderungen in der Umgebung der Lymphdrüsen langsam zurückgehen. Das Drüsenparenchym ist dann fast ganz eitrig eingeschmolzen, es findet sich ein mit rein gelbem oder röthlich gelbem, dickflüssigem Eiter gefüllter Abscess, der von der fibrösen Bindegewebskapsel allseitig umschlossen ist. Während in den früher erwähnten Stadien, also zwischen 4—6 Tagen, eine scharfe Unterscheidung zwischen rein nekrotischer Einschmelzung (puriformer Erweichung) und echter Eiterung nicht zu treffen ist, weil sie thatsächlich nebeneinander bestehen, so handelt es sich in den späteren Stadien um wirkliche Eiterung. Der Pesteiter besitzt die Eigenthümlichkeit, dass seine Zellen ganz besonders zum Zerfalle, zur Verfettung neigen.

Das anatomische Bild der um den primären Bubo gesetzten Veränderungen schildern Albrecht und Ghon folgendermassen:

Der reichliche hämorrhagische Erguss, der die Lymphdrüsen selbst zerstört, zertrümmert schliesslich allenthalben die Bindegewebskapsel, die ihm bis dahin Widerstand geleistet hat, und es dringt nun in schweren, schnell zum Tode führenden Fällen ein Strom frisch ausgetretenen Blutes in das periglanduläre Binde- und Fettgewebe ein, dasselbe starr hämorrhagisch infiltrirend. Wo den austretenden Blutmassen der geringste Widerstand entgegensteht oder der Schwere folgend breiten sie sich aus, in den Fascienblättern, längs des Nervenplexus, innerhalb der Gefässrinnen; sie können bei primären axillären Bubonen bis in die Cubita reichen, bei Halsbubonen längs der grossen Halsgefässe bis ins Mediastinum. Die Venenwandungen in der Umgebung jedes primären Bubo, der Vena jugularis, axillaris, femoralis, erscheinen aufgeschnitten gleichmässig schwarzroth suffundirt oder von isolirt stehenden, lebhaft

rothen kleinen Blutungen durchsetzt. Zugleich ist die ganze Umgebung des primären Bubo mit reichlicher entzündlicher Oedemflüssigkeit von sulziggelblichem Aussehen überschwemmt. Neben dieser enormen Durchtränkung mit Oedemflüssigkeit und Blut zeigt die nächste Umgebung primärer Bubonen ausnahmslos noch eine weitere charakteristische Veränderung, eine starre (weil zellreiche) Infiltration von lichtgelber Farbe, wie bei einer ganz frischen beginnenden phlegmonösen Infiltration, die beim Einschneiden reichlichen, trüben, mehrkernige Leukocyten und zahllose Pestbacillen führenden Saft abstreifen lässt. Auch diese Infiltrate enthalten zahlreiche grössere und kleinere, lebhaft rothe fleckige Blutaustritte. Besonders infiltrirt ist das subcutane Bindegewebe oberhalb primärer Bubonen, in vielen Fällen aber das Corium selbst, und am Oberflächenepithel zeigen sich die Anfänge der durch das Exsudat bedingten Blasen- und Carbunkelbildung.

So bietet der primäre Bubo ein typisches anatomisches Bild, welches nach Albrecht und Ghon nicht nur von den secundären Bubonen sich unterscheidet, sondern auch bei keiner anderen bekannten Krankheit in ähnlicher Weise sich wiederfindet.

Die Veränderungen an „primären Bubonen II. Ordnung“ — im Sinne Albrecht's und Ghon's —, d. i. der auf dem Lymphwege vom primären Bubo aus inficirten Lymphdrüsen, unterscheiden sich nur quantitativ von denen des primären Bubo; da die Drüsen des primären Bubo zuerst und am intensivsten der Giftwirkung ausgesetzt sind, sind naturgemäss die an diesen gesetzten Veränderungen die schwersten, während die Veränderungen des Drüsenparenchyms und des periglandulären Gewebes umsomehr zurücktreten, je weiter die auf dem Lymphwege inficirten Drüsen vom primären Herde abliegen. Schon ihre Form der Anordnung zu Ketten, innerhalb deren auch die einzelnen deutlich abgrenzbar sind, ist charakteristisch, die entzündlichen Veränderungen ihrer Umgebung sind viel geringer als bei einem primären Bubo. Oedem und Hämorrhagien setzen sich zwar noch eine Strecke weit fort, aber in deutlicher, oft rascher Abnahme, so dass die entfernteren, oft noch stark angeschwollenen Drüsen nur mehr in feuchteres Bindegewebe eingehüllt sind.

Auf dem Durchschnitt durch primäre Bubonen II. Ordnung zeigt sich dasselbe gelblichroth gesprenkelte Colorit des primären Bubo, aber die Blutungen treten umsomehr zurück, je weiter entfernt vom primären Bubo sie liegen. Das Parenchym quillt auf der Schnittfläche vor, der leicht abstreifbare Gewebssaft ist nicht selten ausgesprochen schleimig und fadenziehend.

Uebrigens ist das anatomische Bild primärer Bubonen II. Ordnung ein wechselvolles, sowohl was die Grösse der einzelnen Drüsen, als die Blutungen betrifft. Nebeneinander kann man fast vollständig hämorrha-

gisch-infiltrirte Lymphdrüsen finden, dann solche, die entweder das typische roth und gelb gefleckte und gesprenkelte Bild zeigen, dann solche, die fast gleichmässig licht strohgelb aussehen.

Von ganz besonderem Interesse ist der von Albrecht und Ghon erhobene Befund, dass oft in unmittelbarer Nähe des primären Bubo, neben Drüsen, die das anatomische Bild des primären Bubo II. Ordnung zeigen, Drüsenschwellungen sich finden, die das Bild einer Art von graurother medullarer Schwellung oder eine einfache hochgradige Hyperämie zeigen, vergleichbar etwa dem Befunde bei Typhus oder einer ähnlichen Infection. Nach den Untersuchungen der genannten Beobachter sind dies Lymphdrüsen, die nicht auf dem Lymphwege vom primären Bubo aus, sondern metastatisch oder secundär vom Blute aus inficirt wurden. Sie sind einfach zufallsweise von der Infection auf dem Lymphwege frei geblieben, um der Infection von der Blutbahn aus anheimzufallen.

Die anatomischen Verhältnisse secundärer Bubonen, d. i. jener Drüsen, welche auf dem Blutwege inficirt werden, schildern Albrecht und Ghon, welche, wie erwähnt, diesen auch klinisch höchst bedeutungsvollen Fund erhoben haben, in Folgendem.

Secundäre Bubonen können sich überall finden, wo normaler Weise Lymphdrüsen vorhanden sind, unabhängig vom Sitz des primären Bubo. Sie sind im Allgemeinen nicht besonders gross, selten über Haselnuss- bis Olivengrösse, derb, hart, aussen dunkel- oder grauroth, auf dem Durchschnitt gleichmässig hyperämisch. Dauert die Infection längere Zeit, so findet man eine Art medullarer Schwellung, ähnlich wie bei frisch geschwollenen Typhuslymphdrüsen. Das beim Durchschnitt stark vorquellende, weiche, beim Abstreifen reichlichen Saft gebende Parenchym erscheint grauroth und von einzelnen distincten Blutaustritten durchsetzt. Dauert der Process noch länger an, so kann, wie Albrecht und Ghon zugeben, auch an secundären Bubonen ein ähnliches Bild entstehen wie bei primären Bubonen II. Ordnung, wie aus der reichlichen Entwicklung der Pestbacillen und ihrer zerstörenden Wirkung auf das Drüsenparenchym verständlich ist.

Zum Unterschied von den Verhältnissen des primären Bubo ist aber die Umgebung der „secundären“ Bubonen entweder ganz unverändert (wie auch Bitter, Wyssokowitz und Zabolotny angeben) oder nur von Oedemflüssigkeit durchsetzt. Besonders die Umgebung „secundärer“ Bubonen der Axillar- und Inguinaldrüsen zeigt nicht selten stärkere Durchfeuchtung, sogar ödematöse Durchtränkung, in Fällen mit ausgesprochenerem hämorrhagischen Charakter kommt es selbst zu Blutungen. Immer aber bleiben die Veränderungen des extraglandulären Gewebes weit hinter denen bei primären Bubonen zu beobachtenden zurück.

Aus Allem würde hervorgehen, dass secundäre Bubonen grob anatomisch wohl in ihren Anfangsstadien vom primären Bubo (derselben Leiche) sich unterscheiden lassen, dass aber in späteren Stadien kein wesentlicher Unterschied zwischen beiden zu finden ist. Im gegebenen Falle freilich wird stets der primäre Bubo von den secundären unterschieden werden können, weil der Grad der Veränderungen der „secundären“ Bubonen immer hinter dem des primären Bubo zurückbleibt, ganz besonders, was die Veränderungen des umgebenden Binde- und Fettgewebes betrifft. Entscheidend übrigens soll nach Albrecht und Ghon immer das histologische Bild sein.

In ausgesprochenen Fällen erscheinen sämmtliche Drüsengruppen geschwellt, so dass man von einer echten Polyadenitis sprechen kann. Immer sind (Aoyama) die Mesenterial- und Follikelapparate des Darmes angeschwollen, wenn auch die primäre Localisation in Submaxillar-, Hals- oder Axillardrüsen ist. Nicht selten sind auch die Tonsillen, die Papillae fungiformes geschwellt, zuweilen sind die Follikeln des Mundes, des Pharynx und der Cardiatheile des Magens hyperplastisch.

Einen primären Bubo der Lymphdrüsen der Brust- und Bauchhöhle haben Aoyama, Yamagiwa, Bitter, Albrecht und Ghon nicht gesehen. Nach Albrecht und Ghon zeigen die vorderen und hinteren mediastinalen sowie die intercostalen Lymphdrüsen häufig die Veränderungen secundärer Bubonen, manchmal auch die der primären Bubonen II. Ordnung, als letztes Glied der Kette eines primären Bubo der Achsel oder des Halses. Die Lymphoglandulae pulmonales, bronchiales und tracheales zeigen nach den Erfahrungen der gleichen Beobachter nicht selten das reine Bild secundärer Bubonen, in anderen aber das der primären Bubonen II. Ordnung, sei es, dass die Infection auf dem Lymphwege durch retrograden Transport von primären Halsbubonen geschah, sei es, dass die Infection, gleichfalls auf dem Lymphwege, von einer primären Pestpneumonie ausging. Nicht selten erfolgt bei den genannten Lymphdrüsen gleichzeitig Infection auf dem Wege der Blut- wie auf dem der Lymphbahn, so dass man neben solchen Lymphdrüsen mit stark medullar geschwollener Rinde andere einfach hyperämisch-saftig finden kann. Lässt der makroskopische Befund einen Zweifel über die Art der Infection, so entscheidet nach Albrecht und Ghon mit Sicherheit das histologische Bild.

Ueber die Lymphdrüsen der Bauchhöhle wird bei den anatomischen Verhältnissen des Verdauungstractes berichtet werden.

Von besonderem Interesse erscheint, dass Albrecht und Ghon in drei Fällen multiple Lymphdrüsenschwellungen fanden, „wie sie sämmtlich noch in den Rahmen des Bildes der secundären Bubonen passten“, wo weder die makro- noch mikroskopische Untersuchung es mit Sicher-

heit gestattete, eine Gruppe als primären Bubo zu bezeichnen. Albrecht und Ghon sind der Ansicht, dass auch diese Fälle keineswegs zur Annahme einer primären Blutinfection herangezogen werden können, sie sind der Ansicht, dass es dann zu Fällen ohne primären Bubo kommt, „wenn der Organismus nicht jene Resistenzfähigkeit besitzt, welche bewirkt, dass die einmal eingedrungenen Krankheitserreger wenigstens eine Zeitlang in einem bestimmten Lymphdrüsenpaquet zurückgehalten werden können, sondern wenn sofort entsprechend grosse Mengen von Pestbacillen ins Blut kommen".

Was die Rolle der Lymphgefässe bei der Pestinfection anlangt, so konnten Albrecht und Ghon zwar Veränderungen derselben in der unmittelbaren Nähe des primären Bubo innerhalb des diesen umgebenden hämorrhagisch-ödematösen Infiltrates, niemals aber in einiger Entfernung constatiren, nie war es möglich, anatomische Veränderungen der Lymphwege, die der eingedrungene Pestbacillus benützt haben musste, nachzuweisen. In keinem Falle war eine primäre Lymphangioitis nachzuweisen, die eventuell zu einem primären Carbunkel geführt hätte. Albrecht und Ghon halten daher eine primäre „Pestlymphangioitis", wenn sie überhaupt vorkommt, für ungemein selten, möchten für derartige Fälle die Möglichkeit einer Mischinfection nicht ausgeschlossen halten und erklären es für eine specifische Eigenthümlichkeit des Pestbacillus, ohne Lymphangioitis Bubonen zu erzeugen. Als Eintrittspforten sehen die gleichen Beobachter ganz geringfügige Hautverletzungen an, nicht bloss deutlich sichtbare Schnitt-, Riss- und Kratzwunden, sondern hauptsächlich die für das freie Auge kaum oder nicht sichtbaren Verletzungen mit der allergeringfügigsten Betheiligung des Coriums. So würde intensives Reiben oder Kratzen einer juckenden Hautstelle unter Umständen die Infection ermöglichen. Aus den Befunden von beginnender Blasenbildung, wo Albrecht und Ghon das Einwachsen der Pestbacillen von den Coriumpapillen aus zwischen die Epithelien des Rete Malpighii sehen konnten, während sie nur in den obersten Schichten des Rete zwischen den Hornlamellen nie gefunden werden konnten, gewinnen die genannten Beobachter den Eindruck, dass diese Schichten des Rete wenig oder keine Durchlässigkeit für den Durchtritt der Pestbacillen besitzen. Die durch Kratzen oder Reiben entfernten obersten Epithelschichten würden die Infection ermöglichen, und dieser Annahme des Infectionsweges entsprechend würde wahrscheinlich nur eine geringe Keimzahl ins Gewebe gelangen, die vom Lymphstrom aufgenommen in den Lymphdrüsen, dem besten Nährboden des Pesterregers, sich vermehren und dort ihre specifischen Wirkungen erzeugen. Stützen ihrer Ansicht der Aufnahme der Pestbacillen durch den Lymphstrom finden Albrecht und Ghon in ihren Thierversuchen, von welchen besonders angeführt werden soll, dass einfaches

Einträufeln von virulenten Culturen auf die vollkommen unverletzte — plattenepithellose — Schleimhaut der Conjunctiva, Nase oder des Rectums genügte, um typische Allgemeininfection zu erzeugen. Nie ferner fanden die gleichen Beobachter bei ihren Thierversuchen eine makroskopisch sichtbare Veränderung der Impfstelle.

Was den Ductus thoracicus betrifft, den Albrecht und Ghon besonders bei Fällen untersuchten, wo von einem primären Bubo einer Inguinalgegend aus mächtige Ketten geschwollener Lymphdrüsen (primäre Bubonen II. Ordnung) bis ans Zwerchfell fortsetzten, so wurde derselbe, wie manchmal einige zuführende Aestchen, häufig ausgesprochen erweitert gefunden, aber nie zeigten sich Blutungen oder Infiltrationen der Wand, ein Befund, der mit den von Albrecht und Ghon bei den Lymphdrüsen überhaupt beobachteten Befunden in guter Uebereinstimmung steht.

Die auffällige Thatsache, dass die primären Bubonen auffällig selten in der Cubita und Poplitea sitzen, suchen Albrecht und Ghon mit den anatomischen Erfahrungen in Einklang zu bringen. Sie halten es für ganz und gar nicht nöthig, bei axillaren und inguinalen Bubonen die Eintrittspforte an die Peripherie der Extremitäten, Hand oder Fuss, zu verlegen. Albrecht und Ghon halten den vom Pestbacillus zurückgelegten Weg für einen viel kürzeren. Für den primären inguinalen Bubo käme vor Allem die Haut des Oberschenkels, der Hüfte, des Bauches und insbesondere des Genitales in Betracht, für die axillaren die Haut des Oberarmes, der Schulter, Brust, des Rückens und eines Theiles des Bauches. Mit dieser Annahme finden die genannten Beobachter sowohl das Fehlen einer Lymphangioitis erklärlich, als auch die meist geringen oder völlig fehlenden Veränderungen der Lymphdrüsen der Cubita und Kniekehle, da dieselben meist gar nicht im Bereich der ursprünglichen Infection liegen. Doch sahen sich Albrecht und Ghon zu der Annahme gezwungen, für jene Fälle, wo die Eingangspforte an den distalen Enden der Extremitäten gewesen sein mag, die bei anderen Infectionskrankheiten giltigen Erfahrungen heranzuziehen, wo ebenfalls die Drüsen der Cubita ganz oder fast frei bleiben bei Erkrankung der inguinalen oder axillaren Drüsen, dass für solche Fälle eine befriedigende anatomische Erklärung nicht erbracht werden könne, wobei sie darauf verweisen, dass die grösseren Lymphgefässe der tieferen Regionen keine allzu ausgiebigen Communicationen mit den Drüsen der Cubita und Kniekehle besitzen.

Bezüglich der histologischen Befunde, die naturgemäss schon nach dem Alter der Drüsen wechseln, verweise ich auf die Darstellung Albrecht's und Ghon's.

Im Allgemeinen sieht man bei primären Bubonen das aus dem makroskopischen Verhalten zu erwartende Bild der vollständigen Zer-

störung und Zertrümmerung des Parenchyms unter Hämorrhagien, Nekrose, Bacillen- und Leukocyteninfiltration neben schwerer hämorrhagisch-phlegmonöser Entzündung des umgebenden Binde- und Fettgewebes. Nie fehlt Lymphangioitis in der Umgebung primärer Bubonen, auch solcher II. Ordnung, die zunächst durch die hochgradige Erweiterung und Anpfropfung der Lymphgefässe, sowohl Vasa afferentia wie efferentia, mit zusammenhängenden Rasen von Pestbacillen und Leukocyten auffällt. Immer aber ist das wesentliche histologische Merkmal eines primären Bubo die vollständige oder fast vollständige Zerstörung seines adenoiden Gewebes mit völligem Verlust der normalen Structur, oft ist von dem Parenchym nichts mehr übrig als die resistenteren Gefässe.

Die zahlreichen Blutungen, die enormen Massen von Bacillen, die reichliche Infiltration mit polynucleären Leukocyten durchbrechen schliesslich die Lymphdrüsenkapsel und ergiessen sich auf weite Strecken in das periglanduläre Gewebe, oft so, dass zwischen dem eigentlichen Drüsenbubo und dessen schwer veränderter Umgebung keine Grenze zu ziehen ist. — Fibrin ist histologisch nur sehr spärlich oder gar nicht nachweisbar.

Die „Bubonen II. Ordnung" bieten dasselbe Bild, nur, je weiter entfernt, dem Grade nach geringer.

Ein wesentlich anderes histologisches Bild zeigen die secundär auf dem Blutwege inficirten secundären Bubonen (Albrecht und Ghon); bei diesen herrscht nach der Beschreibung der genannten Beobachter eine gleichmässige, über das ganze Parenchym verbreitete Hyperämie vor. Immer ist die fibröse Drüsenkapsel vollkommen erhalten; die Sinus erscheinen auffallend erweitert. In fast allen Fällen fanden Albrecht und Ghon im Blute der erweiterten Capillaren und Gefässe mehr oder weniger reichliche Pestbacillen. Oft liessen sich an Drüsen mikroskopisch die gleichen Veränderungen nachweisen, wo makroskopisch das Bild eines secundären Bubo noch nicht kenntlich war, offenbar, weil die allgemeine Infection zu kurz bestanden hatte. Tritt allerdings der Tod unter der erfolgten Allgemeininfection nicht in kürzester Zeit ein, dann kann es auch in den vom Blute aus inficirten secundären Bubonen zu Veränderungen kommen, die makro- und mikroskopisch sich kaum von denen primärer Bubonen unterscheiden (Albrecht und Ghon).

Ungefähr ein Drittel der zur Section gekommenen Fälle betrafen Misch- oder Secundärinfectionen durch Strepto-, Diplo- oder Staphylococcen. In keinem einzigen Falle konnte der Einbruch derselben vom primären Bubo aus nachgewiesen werden, sei es, dass diese Mischinfection gleichzeitig mit jener durch Pest oder im Anschluss an dieselbe erfolgt wäre. Fast in jedem derartigen Falle wurde der Nachweis erbracht, dass diese secundäre Invasion von den Lymphknoten des Rachens und Gaumens aus erfolgt ist.

Milz.

Die Milz erscheint stets vergrössert, oft sehr bedeutend, so dass sie das Vier- bis Fünffache des Normalen erreichen kann (Aoyama); doch hat Clot-Bey auch Milzen von normaler Grösse gesehen. Die Kapsel ist stark gespannt, leicht grau getrübt, manchmal (selten nach Clot-Bey und Bitter) mit Blutungen fleckig blutroth besetzt. Aoyama sah einmal ganz frische fibrinöse Auflagerungen. Nach Aoyama ist die Consistenz der Milz „gewöhnlich sehr weich, oft zerfliesslich“, dagegen bemerken Albrecht und Ghon ausdrücklich, dass die Pestmilz nie die weiche, zerfliessliche Consistenz besitze wie bei den durch Strepto-, Diplo-, Staphylococcen, Typhus- oder Anthraxbacillen verursachten Infectionen, mit dem Messer sei weit weniger Saft abstreifbar als bei anderen acuten Milztumoren. Auf dem Durchschnitt erscheint die Schnittfläche tief dunkel blut- bis schwarzroth, das Gewebe quillt nur etwas über die Schnittfläche vor und zeigt einen matten, „etwas trockenen“ Glanz, „der an den einer diffusen Amyloidmilz geringen Grades erinnert“ und — bei einer Pestmilz — eine „eigenthümliche feinste Granulirung“, „Chagrinirung“ (Albrecht und Ghon). Follikel sind häufig gar nicht sichtbar, nie fallen sie durch besondere Grösse oder stärkere Prominenz über die Schnittfläche auf (Albrecht und Ghon), häufig sind sie nur als kleine graue Punkte mit dunkelrothem Hof zu erkennen (Albrecht und Ghon, Aoyama).

Albrecht und Ghon erklären die fein chagrinirte Beschaffenheit und den tief dunkelrothen Farbenton für Pest als durchaus charakteristisch. Bei Misch- oder Secundärinfectionen (Strepto-, Diplo-, Staphylococcen) soll aber nach denselben Beobachtern das sehr charakteristische anatomische Bild der Pestmilz in dem gewöhnlichen acuten Milztumor mit seiner weichen Consistenz, reichlichem Vorquellen auf der reichlich saftgebenden Schnittfläche vollständig untergehen.

Histologisch zeigt die Milz nach Albrecht und Ghon das Bild einer acuten Splenitis, die in vielen Veränderungen denen an Lymphdrüsen gleicht. Die Structur der Pulpa erscheint nach der Schilderung derselben Beobachter durch reichliche Infiltration mit Blut und meist mehrkernigen Leukocyten undeutlich, die erhaltenen Follikel sind klein, die Trabekel erscheinen wie angeschwollen, es finden sich regellos angeordnet in Desquamation, Wucherung und parenchymatöser oder fettiger Degeneration begriffene Endothelzellen der Pulparäume. Manchmal ist stellenweise bei erhaltener Structur nur das Bild der Hyperämie vorherrschend, in manchen Fällen tritt die hämorrhagische Infiltration überhaupt zurück und ist nur Hyperämie nachweisbar. Die Follikel erscheinen klein, von polynucleären Leukocyten durchsetzt, die Trabekel verbreitert, zum Theil homogen.

In Fällen mit besonders reichlichen Pestbacillen in der Milz fanden Yamagiwa, Albrecht und Ghon oft ungemein zahlreich kleinste multiple nekrotische Herde, die nach der Ansicht der letztgenannten Beobachter — unter directem Einfluss der Bacillen — auf Nekrose einer Capillarwand in Form einer eigenthümlichen Gerinnung oder Coagulation derselben und des in ihr enthaltenen Blutes und Zerfall der Zellen der Umgebung zu Stande kommen soll.

Bacillen, häufig intracellulär gelagert, fanden dieselben Beobachter in acuten Fällen in wechselnder, oft in so enormer Menge (in den Follikeln stets nur spärlich oder gar nicht), dass die Vergrösserung der Milz in erster Linie auf eine wahre Bacilleninfiltration zurückführbar erscheint. Allerdings sind Bacillen in anderen Fällen, wie bei allen Fällen primärer Pestpneumonien, spärlicher oder selbst vollkommen fehlend. Immer waren bei jenen Fällen mit spärlichen Pestbacillen in der Milz in den übrigen Organen wenig Blutungen vorhanden, und auch histologisch und culturell nur wenig Pestbacillen im Blute der erweiterten Gefässe der Organe nachweisbar.

Bemerkenswerth erscheint, dass bei einem Falle von Pestmarasmus, wo der Tod am 52. Krankheitstage erfolgte, mikroskopisch noch Pestbacillen in der Milz nachweisbar waren (Albrecht und Ghon). — Auch Aoyama fand neben enorm bacillenreichen Milzen solche ohne Bakterien. Die Pulpazellen zeigen nach dem gleichen Autor oft karyokinetische Figuren.

Herz und Gefässe.

Am Pericard sind fast immer mehr oder weniger reichliche (wahrscheinlich erst agonal entstandene) Blutungen sichtbar, viel weniger am parietalen als dem visceralen Blatte desselben (Aoyama). Das Epicard trägt oft so reichliche Blutungen, dass es wie mit kleinen Blutspritzern besprengt erscheint (Albrecht und Ghon), besonders reichlich über den Aurikeln.

Pericarditis wurde niemals beobachtet. Nach Aoyama ist die Pericardialflüssigkeit niemals nennenswerth vermehrt, etwas vermehrt finden sie Clot-Bey, Albrecht und Ghon.

Alle Beobachter fanden das Herz schlaff, den rechten Ventikel und Vorhof dilatirt. Die Musculatur, parenchymatös degenerirt, erschien bald grau, „wie gekocht“ (Albrecht und Ghon), bald graugelb, mehr oder weniger brüchig, aber nie in hohem Grade. Im Endocard der Ventikelwände und des Septum finden sich mitunter in Gruppen aneinandergereihte Ecchymosen.

Endocarditis wurde von keinem der Beobachter gesehen.

Charakteristische — bei Arterien stets fehlende (Clot-Bey, Albrecht und Ghon) — Veränderungen, wie sie bei keiner der bekannten Infectionskrankheiten beschrieben sind, zeigen die Venenwandungen im Bereich des primären Bubo, für welchen sie geradezu charakteristisch sind, da sie nur ausnahmsweise (Albrecht und Ghon) an anderen Stellen des Körpers sich finden. Es handelt sich um Hämorrhagien der Venenwandungen, welche zuerst von Clot-Bey gefunden wurden, später von Albrecht und Ghon und Bitter bestätigt wurden. „En général, le système veineux ne présentait aucune altération organique, excepté sur les points qui se trouvaient compromis au milieu des engorgemens glandulaires, des épanchements hémorrhagiques ou dans leur contiguité. Leur membrane interne était alors d'un rouge obscure parsemé des plaques analogues à celles du pericarde.“ Nach der den wichtigen Fund Clot-Bey's bestätigenden ausführlicheren Beschreibung von Albrecht und Ghon findet man die Innenwand jener Venen, die häufig in dem hämorrhagischen Exsudat der Umgebung des ebenso infiltrirten primären Bubo starr eingescheidet sind — also die Venae jugulares, axillares und femorales — von zahllosen blut- oder schwarzrothen Blutungen durchsetzt, welche, je näher dem primären Bubo, durch Confluenz um so grösser erscheinen, während sie, je weiter centripetal, um so spärlicher und kleiner werden. Bei primären Bubonen der Leiste können sie in die untere Hohlvene bis zum Zwerchfell verfolgt werden. Verursacht sind sie nach den gleichen Beobachtern durch den durch die Gefässscheiden in die Adventitia eindringenden und die Gewebsschichten der Wandungen allmälig durchsetzenden hämorrhagisch-ödematösen Erguss, welcher zum Durchbruch der bacillenreichen Blutmassen durch die Intima ins Venenlumen führen kann. Ob allerdings diese Blutungen nicht etwa nur agonal solche vorstellen, oder ob ihnen für das Zustandekommen der Allgemeininfection eine weitgehende Bedeutung zukommt, wagen Albrecht und Ghon nicht zu entscheiden. Bitter hält für solche Fälle „la porte d'entrée dans le système vasculaire . . . directement visible“.

Isolirte kleine Blutungen, wie sie manchmal in vom primären Bubo weit entfernten Venen oder z. B. den Lebervenen und ihren Aesten bei Freisein des Pfortadergebietes vorkommen, entstehen nach Albrecht und Ghon auf metastatisch-embolischem Wege in die Vasa vasorum, ebenso wie Blutungen in anderen Organen zu Stande kommen.

Respirationsorgane.

Ausführliche Berichte über Lungenerkrankungen, speciell Pneumonien bei Pest, liegen erst aus der letzten Epidemie in Bombay vor. Da zuverlässige Anatomen früherer Epidemien, besonders Clot-Bey in

Aegypten, aber auch auf der Höhe der Wissenschaft stehende Beobachter wie Aoyama und Yamagiwa in der mit der Epidemie Bombays ungefähr gleichzeitigen Epidemie in Hong-Kong und Formosa nie Pneumonien sahen, ist wohl nur das Eine anzunehmen, dass die Epidemie in Bombay, die erstarkte Palipest früherer Jahrzehnte, durch die besonders häufige Affection der Lungen dem schwarzen Tode des Mittelalters sich auf die Seite stellte.

Clot-Bey fand an den Pleuren Petechien, besonders bei gleichzeitigen axillaren Bubonen, aber nur sehr selten Spuren von Entzündung. Die Lungen, „gewöhnlich gesund in ihrem Parenchym und lufthältig (knisternd)“, waren blutüberfüllt (engorgés) und liessen auf Druck schaumigblutige Flüssigkeit abfliessen. Die Bronchialschleimhaut zeigte sich sichtlich entzündet, auch bei Individuen, welche während des Lebens keine katarrhalischen Symptome zeigten (Clot-Bey hat nach seiner Angabe nie auscultirt).

Duvigneau[1] und Rigaud[2] (Aegypten 1835) fanden die Lungen gesund, nur etwas blutüberfüllt.

Nach Aoyama[3] ist die Pleura in der Regel intact; pleuritische Exsudate sind selten, sie kommen besonders bei gleichzeitigen primären axillaren Bubonen vor. Hämorrhagien in den Pleuren wurden nie gesehen. — Lungen sehr blutreich und ödematös, besonders die Unterlappen; selten scheint Hypostase vorzukommen; meist Lungenödem. Die Bronchien meist intact, nur die Schleimhaut oft röthlich oder leicht cyanotisch. Die Bronchialdrüsen und überhaupt die Drüsen im Thoraxraume waren nicht intensiv ergriffen, sehr oft waren sie intact. Yamagiwa[4] hat klinisch nie Lungenentzündung beobachtet. Dagegen ist Yamagiwa der Erste gewesen, der embolische Pestpneumonien („metastatische Herde[5] in Lunge, Milz und Leber“) erkannt und beschrieben hat. Primäre Pestpneumonien hat Yamagiwa nicht gesehen, insbesondere haben die Bronchialdrüsen „keine der Pest eigenthümlichen Veränderungen gezeigt“.

Reichliches Material haben die Untersuchungen von Childe[6], der die primäre Pestpneumonie zuerst beobachtete und beschrieb, Albrecht und Ghon, Bitter, Sticker, Wyssokowitz und Zabolotny erbracht. Wir halten uns in der folgenden Darstellung an die Schilderung von Albrecht und Ghon, welche die anatomischen und bakteriologischen Verhältnisse am eingehendsten dargelegt haben.

---

[1] Duvigneau in Clot-Bey a. a. O. S. 89.

[2] Rigaud in Clot-Bey a. a. O. S. 93.

[3] Aoyama a. a. O. S. 106.

[4] Yamagiwa, Virchow's Archiv, Bd. 149, Suppl., S. 54, 92.

[5] Die Beschreibung des Falles in Yamagiwa a. a. O. S. 75 und 94.

[6] Childe, Remarks on the occurrence of the plague pneumonia. Brit. med. Journ. 1897, p. 1215.

Die — nur von Albrecht und Ghon und nur in einem Falle untersuchte — Nasenhöhle bot keinen besonderen Befund.

In Larynx, Trachea, den grossen Bronchien fanden sich, wie bei den meisten Infectionskrankheiten, in der Regel die Zeichen mehr oder weniger hochgradigen Katarrhs, oft mit beträchtlicher Röthung und Schwellung der Schleimhaut und zäh schleimigem, oft auch eitrigem Secret. Vielfach auch fanden sich Blutungen, einzeln, manchmal sehr zahlreich, von Hirsekorn- bis Linsengrösse, entweder gleichmässig in den genannten Organen, am Larynx besonders an den Stimmbändern, oder nur auf das eine oder andere Gebiet beschränkt. Lymphknoten oder Follikel zeigten sich in der Regel verändert; so waren besonders die Follikel der hinteren Epiglottisfläche, oft sogar die der Trachea, geschwellt und von Blutungen durchsetzt.

Eine besondere Wichtigkeit fällt den am Aditus laryngis sich abspielenden Veränderungen zu, dem zu mächtiger Ausdehnung sich entwickelnden, den Erstickungstod nach sich ziehenden acuten Glottisödem, wie es nur bei primären Bubonen der Halsregion oder den secundären diphtheritischen Ulcerationen der Tonsillen beobachtet wird. Anatomisch stellt es den Ausdruck der hochgradigen ödematösen Durchtränkung des Bindegewebes in der Umgebung eines Bubo vor. Meist einseitig, der Lage des Bubo entsprechend, kann das gelblich-sulzige, gallertig erzitternde, Leukocyten, rothe Blutkörperchen und Bacillen führende Oedem in schweren Fällen von der Epiglottis und beiden ary-epiglottischen Falten aus bis in den Larynx und die Stimmbänder selbst sich erstrecken; die Sinus Morgagni können zu förmlichen prolabirenden Säcken geschwellt sein. In einem Falle kam es unter dem Einflusse der massenhaft im Blute der oberflächlichen Capillarschlingen befindlichen Pestbacillen zur oberflächlichen nekrosirenden Entzündung der ary-epiglottischen Falten und vom Geschwür aus zur Secundärinfection von Staphylococcen.

An der Pleura parietalis und visceralis finden sich, wie an anderen serösen Häuten, zahlreiche bis zahllose Ecchymosen von wechselnder Grösse; die Pleura selbst ist dabei unverändert, glatt und glänzend, die Pleuralflüssigkeit ist nicht auffallender vermehrt. Wirkliche Veränderungen des pleuralen Ueberzuges finden sich aber bei pneumonischen Processen, und zwar in Form einer frischen fibrinösen Pleuritis mit zahlreichen kleinsten Blutaustritten.

Die Lungen selbst erscheinen immer gleichmässig hyperämisch nebst starker Ausbildung von einfacher Hypostase in den hinteren Lungentheilen. In diesen Gegenden ist stets reichliches acutes Lungenödem nachweisbar, während es in den übrigen Lungenpartien, die sich in manchen Fällen eher trocken als stärker durchfeuchtet ausnahmen, in sehr wechselnder Reichlichkeit vorhanden war. Isolirte Blutungen ins Lungengewebe kommen nicht häufig und stets nur in geringem Umfange vor.

* Pneumonische Herde sind ein nicht ungewöhnlicher Befund. Sie sind entweder primär oder secundär. Die secundären sind wieder metastatisch-embolisch oder durch Aspiration (oder Aspirationsbronchitis) entstanden.

Die primäre Pestpneumonie ist das Resultat einer primären Localisation des Pestbacillus in der Lunge. Die ergriffene Lungenpartie tritt hier gewissermassen an Stelle eines primären Bubo. Entweder ist ein einzelner oder es sind mehrere Lungenlappen befallen. Der vorliegende Process ist eine typische confluirende Lobulär- oder Bronchopneumonie. Die einzelnen Lobuli kann man auf der Schnittfläche meist noch abgrenzen. Durch die Pleura hindurch bemerkt man eine feine, gelbrothe Sprenkelung, die daher rührt, dass die Alveolen entweder von Blut oder von Bacillenmassen erfüllt sind. Die Schnittfläche hat ein gelbrothes Colorit, ist wie feinst chagrinirt, nie wirklich granulirt und sondert einen visciden Saft ab. Im histologischen Bilde fällt vor Allem der enorme Bacillenreichthum auf neben sehr geringem Exsudat. Die Alveolensepten sind verbreitert und in ein glänzendes Balkenwerk umgewandelt, das sich mit Eosin gut färbt. Albrecht und Ghon weisen auf die Uebereinstimmung dieser Erscheinung mit den von ihnen an den Gefässen primärer Bubonen und in den multiplen Milzherden beobachteten eigenthümlichen Veränderungen hin. Stellenweise wieder sind die Septa nahezu geschwunden. Auch die Bronchiolen sind erweitert und ebenso wie die Bronchien mit enormen Bacillenmassen ausgefüllt. Neben den Pestbacillen kommen manchmal weniger reichlich Diplo- und Streptococcen vor.

Die Infection bei der primären Pestpneumonie stellen sich Albrecht und Ghon durch Einathmung von Pestbacillen veranlasst vor. Wie auch bei anderen Pneumonien wird zuerst eine Bronchitis erzeugt. Die bronchialen Lymphdrüsen sind immer in der für die Pest charakteristischen Weise verändert, und zwar in ziemlich hohem Grade und enthalten reichlich Pestbacillen.

Die secundären, metastatisch-embolisch durch den Pestbacillus erzeugten pneumonischen Herde sitzen meist zu mehreren im Lungengewebe, nahe der Oberfläche, und wölben diese knotenartig vor. Sie sind bald hanfkorn-, bald wallnussgross und haben eine infarctähnliche Form. Sie zeigen dasselbe anatomische Bild wie die primären Pestpneumonien. Unter den 44 Obductionen Albrecht's und Ghon's fanden sich neben 3 primären und 2 Aspirationspneumonien nur 4 secundäre, durch den Pestbacillus erzeugte Pneumonien. Da das Blut doch zweifellos in den meisten Fällen einen oder mehrere Tage vor dem Tode mit Pestbacillen überschwemmt ist, muss es auffallen, dass die Pestmetastase in der Lunge ein relativ so seltenes Ereigniss ist. In ähnlicher Weise

macht der Pestbacillus auch in den parenchymatösen Organen, Leber und Niere, nicht oft Metastasen; der Pestbacillus bevorzugt eben auffallend das adenoide Gewebe und setzt seine Metastasen fast ausschliesslich in dem Gebiete des Lymphgefässsystems. Albrecht und Ghon fanden auch secundäre, metastatische Pneumonien bei Pest, die durch andere Erreger hervorgerufen waren (vor Allem Diplococcenpneumonien). Diese unterscheiden sich in nichts von den gewöhnlichen pneumonischen Herden. Sie können bisweilen die unmittelbare Todesursache vorstellen.

Die Aspirationspneumonien kommen bei den diphtheritisch-nekrotischen Entzündungen der Tonsillen vor und entstehen durch Aspiration des bacillenreichen Secretes derselben. Daneben besteht immer aus derselben Ursache eine eitrige (Aspirations-) Bronchitis. In den Herden findet man immer, ihrer Entstehung gemäss, ein Gemenge verschiedener Bakterien. Infolge dessen vermisst man auch das specifische Aussehen der Herde.

Die Deutsche Kommission[1] theilt die Pestpneumonien ein in katarrhalische, lobäre und solche, wo die Lungenpest zu einer vorherbestehenden Lungenerkrankung, namentlich Tuberculose, hinzugetreten ist. Die lobären sind theils durch den Pestbacillus allein veranlasst, theils durch diesen in Verbindung mit Diplococcen, Streptococcen und Influenzabacillen, wobei die Infection mit diesen Mikroben als die primäre aufgefasst wird. Besonders hervorgehoben werden zwei Fälle, in denen sich das Centrum eines von einer Pestbacillen- und Diplococcenpneumonie befallenen Lungenlappens derart zur hämorrhagischen Nekrose vorbereitet zeigte, dass es, wenn das Leben noch wenige Stunden gedauert hätte, wohl „zu jener furchtbaren Hämorrhagie aus der Lunge mit nachfolgender Gangrän kommen konnte, welche in dem schwarzen Tode das Krankheitsbild beherrscht hat“.

Pestbacillen im Sputum. In dem Sputum der Pestpneumoniker findet man stets ganz enorme Mengen von Pestbacillen. Man überzeugt sich davon am besten durch das Deckglaspräparat. Der culturelle Nachweis kann trotz der massenhaften Pestbacillen misslingen, da meist andere Bacillen beigemengt sind, theils schon von der Lunge aus bei bestehender Mischinfection, theils aus dem Mundschleime, die dann den Pestbacillus in der Entwicklung hindern. Jedenfalls wird sich in diesem Falle die Plattenstrichmethode empfehlen. Der Thierversuch bietet mehr Aussicht auf Erfolg als die Cultur. Im Deckglaspräparat[2], aus dem man oft gleich die Diagnose stellen kann, sieht man sehr häufig Bläschen- und grosse

---

[1] Gaffky, Pfeiffer, Sticker, Dieudonné, Bericht über die Thätigkeit der zur Erforschung der Pest im Jahre 1897 nach Indien entsandten Kommission. Arbeiten aus dem Kaiserlichen Gesundheitsamte, 16. Bd., S. 73 ff.

[2] Siehe Tafel I, Fig. 2.

unregelmässige Formen der Pestbacillen, sowie eine kettenförmige Anordnung derselben. Es finden sich natürlich auch im Sputum der Fälle mit metastatischen Lungenherden Pestbacillen. Auch bei Lungenödem fanden Albrecht und Ghon im Auswurfe Pestbacillen, was bei der schweren Schädigung der Gefässwände bei der Pest nicht zu verwundern ist. Bei Ulcerationen der Tonsillen ist natürlich dem Pesterreger gleichfalls reichlich Gelegenheit geboten, in den Auswurf zu gelangen. Es sind aber nicht einmal Geschwüre nöthig, um diesen Befund zu erklären, da der Pestbacillus, wie Albrecht und Ghon beobachtet haben, auch anscheinend intactes Epithel passiren kann. Es genügt eine pestige Infiltration des adenoiden Gewebes im Schlund, um das Auftreten von Pestbacillen im Sputum zu ermöglichen. In der Praxis wird also das Sputum von Pestkranken unter allen Umständen als infectiös zu betrachten sein.

Verdauungsorgane.

* Von Clot-Bey[1] und seinen Zeitgenossen werden in der Magen- und Darmschleimhaut häufig Blutungen angegeben, ausserdem Entzündungen, Auflockerung der Schleimhaut, Geschwüre und „Gangrän". Im Allgemeinen findet er jedoch die anatomischen Veränderungen am Verdauungstract nicht so bedeutend, dass daraus die Erscheinungen erklärt werden könnten, die von ihm während des Lebens ausgehen.

Griesinger[2] beschreibt hie und da acute Katarrhe mit Schwellung der Solitärdrüsen, niemals Infiltration oder Ulceration der Peyerschen Plaques. Die mesenterialen Drüsen sind etwas voluminöser, beinahe schwarzroth injicirt und ecchymotisch.

Aoyama[3] findet die Mesenterialdrüsen und Follikelapparate des Darmes immer angeschwollen, gleichgiltig, wo die primäre Localisation stattgefunden hat. Die Mesenterialdrüsen erreichten eine ziemliche Grösse, waren aber niemals hämorrhagisch.

Yamagiva[4] sah bei drei Sectionen in den Follikeln ebenfalls keine der Pest eigenthümliche Veränderungen. Ueber markige Schwellungen der Peyer'schen Haufen und der solitären Follikel weiss er ebenfalls nichts zu berichten.

Nach den Untersuchungen Albrecht's und Ghon's ist die Schleimhaut der Mundhöhle meist mehr oder weniger cyanotisch, in schweren

[1] Clot-Bey, a. a. O. S. 82.

[2] Griesinger, Virchow's Handbuch, II. 2, Infectionskrankheiten, Erlangen 1857, S. 233.

[3] Aoyama, Mittheilungen aus der med. Facultät Tokio, 3. Bd., S. 213.

[4] Yamagiwa, a. a. O. S. 92.

hämorrhagischen Fällen ist sie blutarm. Blutungen wurden an der Lippenschleimhaut, der Zunge und dem harten Gaumen beobachtet.

Die Schleimhaut des Gaumens und des Pharynx ist oft gelockert, geschwollen und trübe geröthet. Die Zunge trägt meist einen dicken, fuliginösen Belag.

Die Tonsillen sind in sehr verschiedenem Grade verändert. Oft findet man eine frische Entzündung und eine geringe Schwellung. Häufig ist die Oberfläche gelblich verfärbt, mit zahlreichen Blutungen besetzt, die Umgebung ist hämorrhagisch und ödematös. Der Durchschnitt zeigt dieselbe rothgelbe Sprenkelung wie ein Bubo. Schliesslich kann die Schleimhaut nekrotisiren, und es liegt ein von zerfressenem Rande umgebenes Geschwür vor. So kann die ganze Tonsille zerstört werden.

Die Lymphfollikel am Zungengrunde und an der hinteren Pharynxwand sind oft geschwellt, lichtgelb gefärbt und von einem hämorrhagischen Hofe umgeben. Durch Confluenz bilden sie grössere, prominirende Plaques. Die Tonsillen können die Eintrittspforte für den Pestbacillus bilden, sie können aber auch, wenn der primäre Bubo irgendwo anders liegt, metastatisch inficirt sein. In die durch die Pestbacillen zerstörten Tonsillen dringen häufig andere Coccen ein, Diplo-, Strepto- und Staphylococcen, die sich ja immer zahlreich in der Mundhöhle, namentlich in den Balghöhlen der Tonsillen selbst finden. Die Secundärinfection bleibt entweder local oder führt zur allgemeinen Blutinfection.

Ein grosser Theil der tiefgreifenden Veränderungen an den Tonsillen ist sicher auf die Secundärinfection zu setzen.

Im Oesophagus kommen spärliche Blutungen vor.

Albrecht und Ghon fanden auf der Magenschleimhaut fast immer gleichmässig zerstreute, zahlreiche, dicht stehende, bis hanfkorngrosse Blutungen. Sie reichen, wie die histologische Untersuchung lehrt, nicht in die Submucosa. In den Gefässen sind reichlich Pestbacillen. Mitunter gibt es in der Magenschleimhaut hämorrhagische Erosionen. Da die Lymphdrüsen des Mesogastriums niemals schwer verändert angetroffen wurden, kam die Möglichkeit einer primären Mageninfection nicht in Betracht.

Im Dünndarme sind die Ecchymosen weniger zahlreich, die Plaques sind öfters geröthet und geschwellt. Selten sind sie stärker prominent und gelbroth gesprenkelt. In solchen Fällen können die mesenterialen Lymphdrüsen das Bild secundärer Bubonen zeigen. Nie finden sich aber diese Lymphdrüsen derart verändert, dass man auf eine primäre Darminfection schliessen könnte. Letztere kann man beim Thiere nur durch Verfütterung sehr grosser Bacillenmengen zu Stande bringen. Nach alledem erscheint die Möglichkeit einer Darminfection für den Menschen gering.

Im Dickdarme sind die Blutungen wieder häufig ebenso dicht gedrängt wie in der Magenschleimhaut.

Von den Befunden aller Anderen abweichend, sind die Beobachtungen Wilm's[1]. Er fand während der Epidemie in Hong-Kong 1896 bei denjenigen Fällen, wo äusserlich keine Bubonen bestanden, d. i. in 20 % aller Fälle, am Magen und Darme die hervorstechendsten pathologischen Veränderungen. Die Solitärfollikel sind in allen Fällen geschwollen, oft bis zu Erbsen- oder Bohnengrösse. Die Peyer'schen Plaques sind ebenfalls hyperplastisch, oft finden sich kleine Geschwüre in ihnen, ausserdem Hämorrhagien in den Peyer'schen Plaques und den Follikeln. Die mesenterialen Drüsen erreichen die Grösse einer Bohne bis Wallnuss und zeigen dunkel blaurothe Verfärbung und starke Infiltration. In etwa 60 % der Fälle war das Mesenterium mit Drüsen der verschiedensten Art und Grösse dicht besäet.

Pestbacillen in den Fäces. In den Fäces aus der Leiche konnten Albrecht und Ghon in zwei Fällen im Deckglaspräparate Bacillen nachweisen, die in allen Eigenschaften dem Pestbacillus glichen. Der culturelle Nachweis misslingt in Folge der Entwicklungshemmung der Pestbacillen durch die anderen gleichzeitig vorhandenen Darmbakterien. Dagegen gelang Albrecht und Ghon die Infection von Meerschweinchen durch Einreibung einer rasirten Hautstelle mit pestbacillenreichen Fäces. Diese Methode ist für den Pestbacillus in Gegenwart anderer Bakterien geradezu electiv. Uebrigens spricht der häufig gelungene Nachweis des Pestbacillus in der Galle und in den Darmblutungen auch für sein Vorhandensein in den Fäces. Die Deutsche Kommission[2] konnte nie Pestbacillen im Kothe nachweisen, weder culturell noch durch Thierimpfung. Dagegen liessen sich im Darminhalt von Versuchsthieren (Ratten und Affen) einige Male Pestbacillen finden. Wilm gibt an, bei der Epidemie in Hong-Kong oft positive Resultate gehabt zu haben.

Clot-Bey[3] findet die Leber gewöhnlich voluminöser, an ihrer Oberfläche oft mit Petechien besetzt. Rigaud[4] constatirt ebenfalls Vergrösserung der Leber und der Gallenblase. Am Peritoneum derselben befinden sich häufig Petechien. Die Galle ist schwarzgrün. Aoyama[5] beschreibt Hyperämie und parenchymatöse Trübung der Leber. Unter der Kapsel sitzen geringe Blutungen.

---

[1] Wilm, Hygien. Rundschau 1897, S. 222 und 226.
[2] Deutsche Pestkommission, a. a. O. S. 273.
[3] Clot-Bey, a. a. O. S. 81.
[4] Cit. aus Clot-Bey, a. a. O. S. 91.
[5] Aoyama, a. a. O. S. 212 ff.

Nach Albrecht und Ghon ist die Leber stets parenchymatös oder fettig degenerirt. Oft finden sich kleine subperitoneale Blutungen, in denen sich regelmässig mikroskopisch Pestbacillen nachweisen lassen. In seltenen Fällen kommen im Leberparenchym zerstreut zahlreiche metastatische Herde von unregelmässiger Form vor. Sie sind im Durchmesser bis zu 1—2 *cm* gross, das Centrum ist trocken, gelblich, wie nekrotisch, umgeben von einem hämorrhagischen Hof. Mikroskopisch findet man in diesen Metastasen enorme Mengen von Pestbacillen, dazwischen nekrotische Leberzellen.

Die Gallenblase zeigt häufig zahlreiche kleine, oft zusammenfliessende Blutungen, die massenhaft Pestbacillen enthalten. Aus der Galle lassen sich Pestbacillen in vielen Fällen culturell nachweisen.

Am Pankreas findet sich ausser kleinen, zerstreuten Blutungen nichts Pathologisches.

Am Peritoneum kommen Blutungen vor, namentlich über retroperitonealen Bubonen am Zwerchfell und am Ligamentum suspensorium hepatis. Es kann zur Bildung einer von einem inguinalen Bubo ausgehenden umschriebenen fibrinösen Peritonitis kommen.

Harn- und Geschlechtsorgane.

* Nach den pathologisch-anatomischen Untersuchungen Albrecht's und Ghon's zeigt die Niere unter allen parenchymatösen Organen am deutlichsten die Zeichen der trüben Schwellung und fettigen Degeneration. Die Rinde und in ihr die Tubuli contorti sind, wie man im histologischen Bilde sieht, am stärksten ergriffen. Oft findet man die Zellen derselben kernlos und nekrotisch. Häufig sind multiple Hämorrhagien in der Rinde, die als Blutungen in den Glomerulis aufzufassen sind. In vielen Nieren findet man sehr auffallende Glomerulusveränderungen. Die Capillaren derselben sind in mit Eosin gut färbbare Stränge umgewandelt, die aus balkig und fädig aussehenden Gerinnungsmassen bestehen. Dieselben Veränderungen zeigen sich in den Gefässwänden der Vasa afferentia. Diese Gerinnungsbilder sind offenbar den in den multiplen Milzherden und bei der echten Pestpneumonie vorkommenden analog.

Nicht selten gibt es in der Nierenrinde metastatische Pestherde. Sie sind nie über erbsengross und in ihrem Aussehen und grossen Bacillenreichthum den Herden in der Leber ähnlich. In vielen Fällen kommt es zu Blutungen in das Gewebe des Nierenhilus und des Nierenbeckens, die oft zwischen die Kelche, Papillen und Pyramiden eindringen, oft die Beckenschleimhaut ganz hämorrhagisch infiltriren. Das Blut kann in das Becken austreten und letzteres sowie die Ureteren ganz ausfüllen. Auch

in der Fett- und Bindegewebskapsel der Niere können Blutungen vorkommen, die sich längs der Ureteren bis zur Harnblase fortsetzen. Schliesslich findet man in der fibrösen Kapsel embolische Blutungen, mit gelbem, nur aus Pestbacillen bestehendem Centrum, die ihr allein angehören und in der Regel nicht auf die Rinde übergreifen.

Der Harn ist in der Leiche meist sehr sedimentreich, häufig blutig.

Pestbacillen im Urin. Aus dem pathologisch-anatomischen Befunde der harnbereitenden Organe geht hervor, dass sich Pestbacillen im Urin finden müssen. Albrecht und Ghon wiesen unter 17 untersuchten Fällen des Leichenmateriales 5mal Pestbacillen in wechselnder Menge nach, ohne dass diese Fälle mit Rücksicht auf besondere Veränderungen der Niere ausgesucht wurden. Es werden also auch beim Lebenden häufig nach dem Eintritt der Allgemeininfection Pestbacillen im Harn vorkommen. Zu dem Nachweis derselben ist es aber unerlässlich, den Harn steril aufzufangen, da sonst ihr Wachsthum durch die anderen Keime gehemmt wird. Jedenfalls wird man gut thun, den Harn der Pestkranken immer als infectiös zu betrachten. Die Deutsche Kommission[1] hat 2mal am Lebenden Pestbacillen im Urin culturell und durch den Thierversuch nachgewiesen. Die anderen Proben am Lebenden und an der Leiche blieben entweder steril oder liessen andere Bakterien wachsen. Die Angaben Wilm's[2], dass sich die Pestbacillen im Urin schon im hängenden Tropfen leicht nachweisen lassen und dass sie noch in der Reconvalescenz durch 4—6 Wochen mit dem Harn ausgeschieden werden, stimmen mit den Ergebnissen anderer Untersucher nicht überein.

Die Nebennieren zeigen bloss eine mässige Hyperämie.

Am männlichen Genitale fanden Albrecht und Ghon ausser Oedem des Scrotums in einem Falle keine besonderen Veränderungen. Die Deutsche Kommission fand manchmal in der Albuginea des Hodens und im Samenstrang grössere und kleinere Hämorrhagien.

Am weiblichen Genitale sind keine durch die Pest veranlassten anatomischen Veränderungen beschrieben. Tritt die Pesterkrankung jedoch bei gravidem Uterus ein, so wird die Frucht häufig ausgestossen. Oft ist sie schon vorher abgestorben.

Die Deutsche Kommission[3] obducirte 3 Fälle von „fötaler Pest“, in denen durch die Pesterkrankung der Mutter der Abortus erfolgt war. In allen 3 Fällen war die Frucht in dem intacten Eisack bei gleichzeitiger ziemlich starker Blutung ausgestossen worden, die Mütter

---

[1] Deutsche Pestkommission, a. a. O. S. 273.
[2] Wilm, a. a. O. S. 234.
[3] Deutsche Pestkommission, a. a. O. S. 80, 81, 119—122.

erlagen kurze Zeit nachher ihrer Krankheit. Die Früchte befanden sich im 4., 5. und 6. Monat und waren entsprechend entwickelt. In allen 3 Fällen fanden sich neben parenchymatöser Degeneration innerer Organe auch zahlreiche Blutungen. Man fand streifige Hämorrhagien der Nabelschnur, Petechien an der Haut, Blutungen zwischen der Kopfschwarte und dem Pericranium, zwischen den Hirnhäuten, an der Serosa des Peri- und Epicardiums, an der Niere, in einem Falle auch in der Magenschleimhaut. Es gelang in keinem Falle, Pestbacillen mikroskopisch oder culturell nachzuweisen, sowohl das Blut als auch die Organtheile erwiesen sich steril. Bei dem 5- und dem 6monatlichen Fötus wurden am Tage vor dem Abortus keine kindlichen Herztöne mehr gehört. Die anatomische Diagnose wurde auf Vergiftung des Fötus durch Pesttoxin gestellt. Die Deutsche Kommission fasst bei dem absoluten Mangel an Mikroben in den Früchten die anatomischen Veränderungen als Fernwirkungen des Pesterregers auf, die durch sein im Blute kreisendes Toxin zu Stande kommen.

Albrecht und Ghon[1] obducirten eine Frau, bei der ebenfalls die Entbindung infolge der Erkrankung an Pest erfolgt und die kurze Zeit nachher ihrer Krankheit erlegen war, und konnten in den Blutcoagulis des Uterus Pestbacillen nachweisen. Ebenso fanden die Genannten im Blute und in der Schleimhaut eines menstruirenden Uterus culturell und histologisch sehr zahlreiche Pestbacillen.

Die Deutsche Kommission[2] konnte im Lochialsecret pestkranker Frauen keine Pestbacillen finden.

Centralnervensystem und seine Hüllen.

* Im Widerspruch zu der Schwere der klinischen Symptome von Seiten des Centralnervensystems stehen die anatomisch auffindbaren Veränderungen, die in der Regel geringfügig und inconstant sind.

Ausser grosser Weichheit der Gehirnmassen erhoben die älteren Beobachter, die Gelegenheit zu Sectionen hatten, keinen bemerkenswerthen Befund. Rigaud[3] hebt das Vorkommen ungeheuer vieler kleiner Blutpunkte (gouttelettes de sang) auf der Schnittfläche des Gehirns hervor.

Aoyama[4] findet die Dura blutreich, die Pia hyperämisch und ödematös, selten getrübt, niemals eitrig infiltrirt. Die Hirnsubstanz ist

---

[1] Albrecht und Ghon, Beulenpest in Bombay im Jahre 1897. 66. Band der Denkschriften der mathem.-naturw. Classe der kais. Akad. der Wissensch., II. B. Pathol.-anat. Untersuchungen, S. 321.

[2] Deutsche Pestkommission, a. a. O., 16. Bd., S. 273.

[3] Cit. in Clot-Bey, a. a. O. S. 91.

[4] Aoyama, a. a. O. S. 212 ff.

mässig ödematös und zeigt zahlreiche Blutpunkte. Einmal fand er eine bohnengrosse Hämorrhagie in der Medulla oblongata, ein anderes Mal eine erbsengrosse im Pons.

Albrecht und Ghon finden Rinde und Mark verschieden blutreich, ebenso die Meningen. Letztere zeigen eine mehr oder weniger starke seröse Durchtränkung. Acutes Gehirnödem ist in verschieden hohem Grade stets vorhanden. Eine Vermehrung oder Trübung der Ventricularflüssigkeit kommt nicht vor. Blutungen sind an der Innenfläche der Dura mater ziemlich häufig. Es ist sogar ein Fall von beiderseitigem Hämatom, das die Grosshirnhemisphären comprimirte, beschrieben[1].

Der Pestbacillus kann eine eitrige Meningitis erregen. Albrecht und Ghon obducirten in Bombay 1897 einen[2], die Deutsche Kommission[3] 3 Fälle. Diese Meningitis entsteht secundär im Verlaufe der Erkrankung und ist als Pestmetastase aufzufassen. Die Meningen sind hyperämisch, manchmal getrübt. Zwischen ihnen befindet sich ein weisslichgelber, trüber, sulziger oder dickklumpiger, eitriger Erguss an der Convexität der Hirnoberfläche oder an der Hirnbasis, dort meist in viel reichlicherer Menge. Die Ventrikel sind mässig gefüllt oder erweitert, mit klarer, gelblicher oder durch Eiterflocken getrübter Flüssigkeit gefüllt.

Blut.

* Die pathologischen Veränderungen an den Elementen des Blutes werden an anderer Stelle besprochen[4]. Hier soll nur das Vorkommen der

Pestbacillen im Blute erörtert werden. Im Jahre 1894 hat Kitasato[5] im Blute der Pestkranken einen Bacillus gefunden, der sich in der Gestalt, aber nicht in der Cultur von dem in den Lymphdrüsen vorkommenden unterscheidet. Die Anzahl der Bacillen im Blute ist sehr verschieden, oft muss man, um sie nachzuweisen, viele Präparate anlegen. Yersin hat zur selben Zeit unabhängig von Kitasato den Pesterreger in den Drüsen und den inneren Organen, sowie im Blute entdeckt. Er fand sie im Blute in geringer Zahl, in sehr schweren, rapid verlaufenden Fällen gar nicht. Die späteren Forscher bestätigen übereinstimmend die Identität der Pestbacillen im Blute mit den sonst im Körper gefundenen.

[1] Albrecht und Ghon, a. a. O. S. 322.
[2] Albrecht und Ghon, a. a. O. S. 61.
[3] Deutsche Pestkommission, a. a. O. S. 101, 112, 125.
[4] Siehe Müller's Abschnitt über das Blut.
[5] Cit. in Aoyama, a. a. O. S. 133.

In der Leiche fanden Albrecht und Ghon[1] in Culturen, die aus dem Herzblute angelegt wurden, entweder den Pestbacillus rein, mehr oder weniger reichlich, oder bei den bei der Pest häufig vorkommenden Mischinfectionen den Erreger dieser neben ihm, oder den Pestbacillus überhaupt nicht mehr und nur den Urheber der Mischinfection. Der Pesterreger ist vielen anderen Bakterien, z. B. dem Streptococcus gegenüber schwächer, so dass er schon während des Krankheitsverlaufes von diesen verdrängt wird, oft wird er auch erst bei der Cultivirung durch das Wachsthum der anderen Erreger in der Entwicklung gehemmt. Ebenso züchtete die Deutsche Kommission[2] in vielen Fällen den Pestbacillus aus dem Blute der Leiche in Reincultur, oder mit den Erregern einer Mischinfection zusammen oder die letzteren allein. In einigen Fällen blieb die Cultur steril.

Im Verlaufe der Krankheit erscheinen die Pestbacillen mit dem Eintritte der Allgemeininfection im Blute. Ihr Nachweis wird jedoch erst dann regelmässig gelingen, wenn der Organismus, wie dies in den letzten Stadien der Krankheit geschieht, mit Bacillen überschwemmt ist. Der mikroskopische Nachweis wird viel unsicherer sein als der durch die Cultur, und die Resultate letzterer werden wieder nach der Menge des verwendeten Blutes Unterschiede zeigen. Albrecht und Ghon verwendeten einige Blutstropfen, die unter sterilen Cautelen durch Einstich mit einer Nadel in die Fingerbeere gewonnen waren. Mit dieser Methode fanden sie bei 122 Pestkranken, die aus dem Krankenhausmateriale in Bombay nicht besonders ausgewählt waren, in 55 Fällen den Pestbacillus, also in 45⁰/₀. Bei Reconvalescenten gelang der Nachweis nie, die meisten positiven Resultate waren bei schweren Fällen in den letzten Stadien. Nur wenige Kranke, bei denen mit dieser Methode Pestbacillen gefunden wurden, genasen. In der Regel findet man reichliche Mengen von Colonien, einer Ueberschwemmung des Körpers mit Pestbacillen entsprechend, erst kurze Zeit vor dem Tode. Bisweilen war der Befund schon am ersten Tage positiv, was einen frühen Eintritt der Allgemeininfection anzeigt. Auch bei den in wenigen Stunden zum Tode führenden Fällen wurden Pestbacillen im Blute gefunden, es ist also hier eine Bakteriämie, keine reine Toxinämie anzunehmen. Dass bei Mischinfectionen der Erreger derselben mit dem Pestbacillus oder allein gefunden werden kann, wurde schon erwähnt. Meist kommt der Streptococcus in Betracht. Es kann unter Umständen auch in schweren letal endenden Fällen die Untersuchung negativ ausfallen, wenn der Tod aus anderen Ursachen erfolgt, ehe es zum Uebertritt der Pestbacillen ins

---

[1] Albrecht und Ghon, a. a. O. S. 8, 113, 117, 122, 128.

[2] Deutsche Pestkommission, a. a. O. S. 81 ff.

Blut kommt, z. B. wenn der Kranke durch das Glottisödem in Folge eines Halsbubo erstickt, oder wenn er bei einer Pestpneumonie diesem localen Lungenprocesse selbst erliegt. Auch Albrecht und Ghon fanden, wie schon eingangs angedeutet ist, im morphologischen und färberischen Verhalten der Pestbacillen im Blute keine Abweichungen von den sonst in den Organen des menschlichen Körpers vorkommenden. Man findet sie theils einzeln liegend, theils als Diplobacillen[1]. Die Gestalt ist meist länglichoval, seltener stäbchenförmig oder rundlich, bläschenartig. Mit Löffler'schem Methylenblau färben sie sich theils bipolar, theils gleichmässig. Einmal schienen sie vereinzelt auch in polynucleären Leukocyten zu liegen, sonst waren sie immer extracellulär.

Die Deutsche Kommission[2] betont die Unsicherheit der mikroskopischen Untersuchungen gegenüber dem Culturverfahren, das von ihr ebenfalls durch Gewinnung einzelner Blutstropfen aus der Fingerbeere geübt wurde. Von 124 „auf der Höhe der Krankheit sich befindenden Patienten" wurden bei 81 keine Bacillen gefunden, bei 10 während einer Untersuchung, bei 33 war das Ergebniss stets positiv. Nur 3 von den letzteren genasen. Bei Reconvalescenten wurden nie Pestbacillen nachgewiesen.

Die diagnostische Verwerthbarkeit der Blutuntersuchungen bei der Pest ist beschränkt. In den meisten Fällen wird klinisch oder durch Punction des Bubo die Diagnose früher gesichert sein. Dagegen kann sie besonders werthvoll werden in foudroyanten Fällen, wo die Abwesenheit von Bubonen die klinische Diagnose erschwert. Bei leichten Erkrankungen, wo die Infection local bleibt, sowie bei Reconvalescenten ist die Blutuntersuchung aussichtslos; bei der Verwendung geringer Blutmengen, wie bei Gewinnung des Blutes durch Stich in die Fingerkuppe, wohl auch in solchen Fällen, in denen eine Allgemeininfection stattgefunden hat, die aber sonst keinen acuten Verlauf zeigen.

Albrecht und Ghon schlagen folgende Methode zum Nachweise der Pestbacillen im Blute vor: Anlegen von mehreren Probepräparaten von Blutstropfen aus der Fingerbeere. Ist der Befund negativ, so schreitet man zur Aussaat auf Agar. Noch mehr Aussicht auf Erfolg bietet die Anlegung von Culturen aus einer grossen Blutmenge (z. B. nach einer Venaepunction). Es empfiehlt sich die Methode des Plattenstriches auf Petri'schen Schalen wegen der Anwesenheit anderer Keime bei einer eventuellen Mischinfection.

Die Prognose ist bei gelungenem Nachweise der Pestbacillen im Blute entschieden ungünstig. Derartige Fälle genesen nur ausnahms-

[1] Siehe Taf. I, Fig. 1.

[2] Deutsche Pestkommission, a. a. O. S. 265.

weise. Unbedingt ungünstig ist sie aber nach Albrecht und Ghon zu stellen, wenn durch die Bluntuntersuchung Pestbacillen mehrere Tage hintereinander und in auffallender Zunahme nachgewiesen sind.

Die Frage, wann das Blut eines Pestkranken als infectiös zu betrachten ist — es ist hier hauptsächlich an das bei Nasenbluten, der Menstruation und aus Wunden vergossene zu denken — beantworten Albrecht und Ghon dahin, dass dies immer zu geschehen habe, solange der Kranke nicht in das wirkliche Reconvalescenzstadium eingetreten ist, da es ja klinisch unmöglich ist, den Moment der Allgemeininfection vorauszusagen oder sicher zu diagnosticiren.

Bakteriologie.*

Die folgende Darstellung der Bakteriologie der Pest hält sich vollständig an die Arbeiten von Albrecht und Ghon[1].

Morphologie des Pestbacillus.

Die Pest wird in allen ihren Formen immer durch ein und dasselbe specifische Bakterium hervorgerufen, durch den von Yersin und Kitasato entdeckten Pestbacillus.

A. Die Form des Pestbacillus.

I. Im menschlichen und thierischen Organismus.

1. Im Deckglaspräparat aus frischen Organen von Pestleichen oder aus Secreten und Excreten Pestkranker stellt er sich als ein Stäbchen dar, das an beiden Enden abgerundet und an den Seiten etwas convex ist, so dass sich seine Form eigentlich der ovalen nähert. Dies die typische Form des Pestbacillus. Seine Länge beträgt 1·5—1·75 μ, seine Breite 0·5—0·7 μ.

Von dieser typischen Form gibt es zwei Abweichungen in Bezug auf die Länge: eine kurze ovale, die sich der Gestalt der Coccen nähert, und eine längliche, ausgesprochen stäbchenförmige. Vielfach findet man auch eine ovoide Form, bei der das eine Ende etwas breiter erscheint als das andere.

Alle diese Formen färben sich an den Enden stärker, während die Mitte schwach oder ungefärbt bleibt (bipolare Färbung). Oefters erscheint jedoch der Pestbacillus in toto, aber auch da nicht intensiv gefärbt.

---

[1] Albrecht und Ghon, Beulenpest in Bombay im Jahre 1897. Denkschriften der mathem.-naturw. Classe der kais. Akad. der Wissensch. Bakteriologische Untersuchungen. (Zur Zeit der Drucklegung dieses Buches im Erscheinen begriffen.)

Ausser den erwähnten Formen gibt es noch ovale, ovoide oder unregelmässig begrenzte, scheiben-, ring- oder bläschenförmige, die den Farbstoff äussert schwach, höchstens etwas mehr am Contour annehmen und oft nur schattenhaft erscheinen, bald so klein wie kleinere Coccen sind, bald die Grösse eines Saccharomyces erreichen. Sie sind wie ähnliche Gebilde beim Diplococcus meningitidis Weichselbaum als Degenerationsformen aufzufassen, womit aber nicht gesagt ist, dass sie in vielen Fällen nicht noch infectionsfähig sind. Am reichlichsten finden sie sich dort, wo der pathologische Process am ältesten ist, z. B. im primären Bubo, man findet sie aber auch im Sputum und im Blute.

Die Formen des Pestbacillus sind in allen Organen dieselben, auch im Blute.

Lagerung. Im menschlichen und thierischen Organismus finden wir die Pestbacillen entweder einzeln oder als Diplobacillen, beides gleich häufig. Der Pestbacillus bildet auch Fäden, und zwar gegliederte und ungegliederte. Die gegliederten Fäden oder „Ketten“ aus dem menschlichen Organismus bestehen meist aus 3—5, selten mehr hintereinander gereihten, meist kurzovalen Bacillen, die aber in Form und Grösse durchaus nicht immer gleich sind. Die „Ketten“ sind gewöhnlich gerade, bisweilen geknickt. Die ungegliederten Fäden sind oft nicht gleichmässig dick, oft in der Mitte eingeschnürt und ungleich gefärbt. Die Pestbacillen können auch in Gruppen beisammen liegen. Haufenbildung ist bei dem degenerirten Pestbacillus häufiger als bei dem typischen.

Verhältniss des Pestbacillus zu den morphologischen Elementen. Sie können ausserhalb und innerhalb der Zellen liegen. Vorwiegend ist jedoch die extracelluläre Lage.

2. Im Gewebsschnitt finden sich alle in den Deckglaspräparaten vorkommenden Formen. Auch sonst ist das Verhalten des Pestbacillus gleich bis auf unbedeutende Abweichungen. „Ketten“ und grössere Haufen kommen öfter vor. In Gewebsschnitten, wo die Bacilleninfiltration noch frisch ist, findet man ihn intracellulär. Ebenso wie im menschlichen Organismus, verhält sich der Pestbacillus auch im thierischen, sowohl bei den spontan an Pest erkrankten Ratten, als auch bei den inficirten Versuchsthieren.

II. Im künstlichen Nährboden

kommen die typischen Formen seltener vor als die coccen- oder stäbchenförmigen. Die Fadenbildung ist am schönsten in flüssigen Nährböden und im Condenswasser der Agarröhrchen. Es kommen „Ketten“ bis zu 20 und 25 Gliedern vor, häufig sind dieselben scharfwinkelig abgeknickt. Auch gibt es „Ketten“, die sich in ihrem Verlaufe in ungegliederte

Fäden fortsetzen. Die Eigenschaft, in Fäden zu wachsen, kommt in der Schlingenbildung am Rande oberflächlicher Agarculturen zum Ausdrucke.

Ausserdem kann man in Culturen ganz besondere Degenerations- und Involutionsformen zu sehen bekommen, die man aus dem Gewebe nicht kennt. So gibt es birnförmige, kommaartige, keulen- und spindelförmige, bisquitförmige, spermatozoen- und ganglienzellenähnliche, immer schwach und unregelmässig gefärbte Gebilde.

Zu den Umständen, unter denen diese Involutionsformen häufiger sind, gehören das grössere Alter, höhere Temperaturen und schlechte Zusammensetzung der Nährböden (namentlich höherer Glycerin- und Zuckergehalt).

Dann gibt es auch Gebilde, die an Verzweigungen erinnern. Man sieht da ast-, hacken-, y-, ankerartige, geweihartige Formen u. s. w. Diese Veränderungen können auch bei jüngeren Culturen vorkommen. Welche Factoren man eigentlich für ihr Zustandekommen verantwortlich machen soll, ist nicht ganz klar.

B. Die Färbung des Pestbacillus.

Zur Färbung des Pestbacillus auf Deckglaspräparaten, die aus den Geweben und aus dem Secret und Excret gewonnen werden, sind alle Anilinfarben, besonders aber das alkalische Methylenblau geeignet. Die Anwendung von Gentianaviolett mit nachträglicher Differenzirung in Alkali oder Säure ist complicirter und nicht besser. In Schnitten kann man alkalisches Methylenblau oder Boraxmethylenblau verwenden, am besten aber bewährt sich polychromes Methylenblau nach Unna mit darauffolgender Differenzirung in verdünnter Glycerinäthermischung.

Gegen die Gram'sche Färbung verhält sich der Pestbacillus unter allen Umständen negativ, bei exacter Anwendung der Weigert'schen Methode in Schnitten bleibt er ungefärbt.

Kapselbildung. Der Pestbacillus gehört zu den Kapselbakterien. Die Kapsel ist jedoch nicht constant vorhanden und oft schwer nachzuweisen. Die Färbung gelingt nach der Methode von Weichselbaum und anderen Methoden. Oft erzielt man auch mit den gewöhnlichen Färbungen dasselbe Resultat. Das Wichtigste ist hier — wie bei der Kapselfärbung überhaupt — entsprechendes Trocknen und Fixiren.

Die Kapsel des Pestbacillus ist gleichmässig breit, scharf abgegrenzt, schwächer gefärbt als der centrale Pestbacillus. Oft bleibt die eigentliche Kapsel ungefärbt, und es wird nur ein Contour um sie tingirt; in anderen Fällen schliesst sich ringsherum ein stärker gefärbter Saum an, der sich in den tingirten Hintergrund allmälig verliert: es hat den Anschein, als ob um die Kapsel noch eine zweite Hülle wäre. Diese

Erscheinung scheint mit der oft beobachteten viscid-schleimigen Beschaffenheit von Pestbacillusculturen, frischen Bubonen u. s. w. zusammenzuhängen. Wenn sich Kapsel und Bacillus gleichmässig färben, was vorkommen kann, so ist der Pestbacillus scheinbar vergrössert und erinnert an Degenerationsformen. Bisweilen ist die Kapsel nur als sehr schwacher, den Bacillus umschliessender Saum angedeutet. Bei „Ketten" hat jedes Glied seine eigene Kapsel.

Man kann die Kapsel auf dem Deckglaspräparat an Pestbacillen aus Organen sowohl wie aus Culturen, namentlich aus jüngeren, zur Darstellung bringen, in den Gewebsschnitten ist sie jedoch nicht gelungen.

Sporen- und Geisselbildung. Sporen lassen sich beim Pestbacillus nicht nachweisen. In den vielgestaltigen Formen sieht man bisweilen ungefärbte rundliche oder scharf umgrenzte Gebilde, die jedoch als Vacuolen betrachtet werden müssen. Gegen das Vorhandensein von Sporen spricht auch von vornherein die geringe Widerstandsfähigkeit des Pestbacillus gegen schädigende Einflüsse.

Auffallend bleibt, dass sich vor dem Austrocknen geschützte Reinculturen lange Zeit lebensfähig erhalten. Man muss hier annehmen, dass die Pestbacillen manchmal, ohne vom Typus abzuweichen, eine grössere Lebensfähigkeit besitzen.

Der Pestbacillus hat keine Eigenbewegung. Es lassen sich durch keine der bekannten Methoden an ihm Geisseln nachweisen.

Gordon[1] beschreibt Geisseln am Pestbacillus, die mit Hilfe der Ermengem'schen Silbermethode nachzuweisen sind, und behauptet, auch Eigenbewegung beobachtet zu haben.

Die Deutsche Kommission[2] leugnet die Beweglichkeit des Pestbacillus und die Geisselbildung und hält die positiven Befunde in Bezug auf Geisselbildung für zufällig entstandene Silberniederschläge, die angebliche Eigenbewegung für falsch gedeutete Molekularbewegung.

Sporen konnten auch von der Deutschen Kommission[3] nicht gefunden werden, obschon sie in dieser Frage besonders eingehende Versuche angestellt hatte.

C. Die Diagnose des Pestbacillus aus Deckglaspräparaten.

An der Leiche wird bei acuten Fällen ein Präparat aus der Milz oder aus dem primären Bubo die Diagnose mit Leichtigkeit sichern. In pyämischen Fällen empfiehlt es sich, die immer sehr bacillenreichen Metastasen zur Untersuchung zu verwenden.

---

[1] M. Gordon, Centralblatt für Bakteriologie. 22. Bd., 1897, S. 170.
[2] Deutsche Pestkommission, a. a. O. S. 255.
[3] Deutsche Pestkommission, a. a. O. S. 257.

Am Lebenden führt eine Punction des Bubo oder die Entnahme einer Probe gelegentlich der Incision desselben in der Regel zum Ziele, kann jedoch bei älteren Fällen resultatlos bleiben. Lässt auch die Cultur im Stiche, so kann man es noch mit der Agglutination versuchen.

Die Diagnose der Pestbronchitis und Pestpneumonie wird namentlich im Anfange oder ausserhalb einer Epidemie Schwierigkeiten machen, da die verhältnissmässig reichliche Anwesenheit von anderen, namentlich von Kapselbakterien, das Bild unklar macht.

Liegt eine schwere Pesterkrankung ohne Pneumonie und ohne ausgesprochenen Bubo vor, so kann unter Umständen die Diagnose aus dem Blute gemacht werden. Bei Thieren muss man sich vor Verwechslung mit den Bakterien der sogenannten hämorrhagischen Septicämie hüten.

Schliesslich sei auf eine gewisse morphologische Aehnlichkeit des Pestbacillus am Deckglase mit manchen Kapselbakterien, den Bakterien der hämorrhagischen Septicämien und dem Rotzbacillus, hingewiesen.

In Folge der morphologischen Variabilität des Pestbacillus bestanden anfangs Zweifel in Bezug auf die Einheit des Pesterregers.

Kitasato[1] leugnete die Identität seines und des Yersin'schen Bacillus. Aoyama[2] behauptet, dass in den Bubonen ausser den Pestbacillen wenigstens zwei ganz verschiedene Organismen, Mikrococcen und Streptococcen, vorkommen. Auch in Bezug auf sein Verhalten zur Gram-schen Methode herrschte keine Klarheit. So gibt Kitasato an, dass sich die im Blute vorkommenden Pestbacillen nicht nach Gram entfärben.

Biologie des Pestbacillus.

A. Culturelles Verhalten des Pestbacillus.

I. Wachsthum auf den gebräuchlichsten Nährböden.

1. Agar-Agar (1 % Pepton, $^1/_2$ % NaCl neutral oder schwach alkalisch). Die oberflächlichen Colonien erscheinen makroskopisch nach 24 Stunden noch klein, grauweiss im auffallenden, bläulich im durchfallenden Lichte, theils scharf, theils undeutlich begrenzt. Nach 48 Stunden und später erkennt man deutlich zwei Typen von Colonien, von denen der eine Typus scharf begrenzte, mehr steil abfallende Ränder besitzt, der zweite sich durch eine periphere zarte, gebuchtete Randzone auszeichnet. Mit zunehmendem Wachsthum, das noch eine Zeitlang anhält, erhält der zweite Typus oft Aehnlichkeit mit Typhusgelatinecolonien.

---

[1] Kitasato, Zeitschrift der med. Gesellschaft zu Tokio, 11. Bd., 1. Heft.
[2] Mittheilungen aus der med. Facultät Tokio, III. Bd.

Später nehmen die Colonien in den centralen Partien einen bräunlichen Farbenton an.

Mikroskopisch (schwache Vergrösserung) sind gleichfalls im Allgemeinen zwei Arten von Colonien sichtbar. Die einen erscheinen mehr gleichmässig grobgranulirt, mit steilen Rändern, bräunlich, oft mit schwärzlichem Stich, während die zweite Art um einen grobgranulirten, centralen, erhabenen Theil eine flache, homogen erscheinende, mehr oder weniger stark gebuchtete Randzone zeigt.

Bei stärkerer Vergrösserung kann man auch in dieser Randzone oft eine zartere Granulirung unterscheiden, manchmal löst sie sich deutlich in wellig geschlungene Fäden auf, ähnlich einer Subtiliscolonie.

Die Colonien können verschieden gross sein, manchmal finden sich neben auffallend grossen Colonien ganz klein gebliebene. Die Colonien sind oft deutlich viscid.

Die tieferen Colonien sind ohne besondere Merkmale. Mikroskopisch erscheinen sie rund oder wetzsteinförmig, verschieden gross, meist unregelmässig begrenzt, grobgranulirt, dunkel.

Strichculturen auf schiefem Agar zeigen nach 24 Stunden entlang des Impfstriches einen zarten, grauweissen Rasen, der nach mehreren Tagen üppig wird und gebuchtete, steil abfallende oder wallartig aufgeworfene Ränder zeigt, denen sich ein zarter, im durchfallenden Lichte stark bläulich schimmernder, flacher Saum anschliesst. Die Oberfläche der Colonien ist meist feuchtglänzend. Mit zunehmendem Alter werden sie bräunlichgelb und trockener.

Stichculturen auf Agar zeigen schon nach 24 Stunden Andeutung von Wachsthum. Später breitet sich an der Oberfläche um den Stichcanal ein Rasen aus, der dieselben zwei Typen zeigen kann wie die oberflächlichen Plattenculturen. Der zweite Typus erreicht in der Flächenausdehnung oft die Wand der Eprouvette. Werden die Culturen älter, so entstehen entlang des Stichcanales öfters büschelförmige Ausstrahlungen, die jedoch kurz bleiben.

2. Gelatine (1 % Pepton, $\frac{1}{2}$ % Kochsalz und 10—15 % Gelatine). Das Aussehen der Colonien ist, wenn die Gelatine gut erstarrt ist, ganz dasselbe wie auf Agar. Auf nicht gut erstarrter oder nachträglich erweichter Gelatine zeigen die Colonien jedoch oft ein proteusartiges Aussehen und senden von ihrem Rande lange Fäden aus.

Die Strichculturen auf schiefer Gelatine sind von den entsprechenden Agarculturen nicht wesentlich verschieden.

Bei den Gelatinestichculturen werden die eigenthümlich büschelförmigen Ausläufer viel länger. Man findet sie nicht bloss im oberen Theile des Stiches, ähnlich wie bei Soorculturen, sondern oft auch vom

oberflächen Rasen um den Stichcanal ausgehend, wodurch die Cultur ein asterartiges Aussehen erhält.

Der Pestbacillus verflüssigt die Gelatine nicht.

3. Fleischbrühe (1 % Pepton, ½ % Kochsalz). Nach 24 Stunden hat sich am Boden der klargebliebenen Bouillon ein grobflockiger Satz angesammelt, in der Flüssigkeit schweben mehr oder weniger reichliche Flocken. Letztere zerfallen bei der geringsten Erschütterung wolkenartig und täuschen so eine Trübung der Bouillon vor.

Nach zwei Tagen oder später erscheint an der Oberfläche ein Häutchen, das später deutlicher wird. Gleichzeitig erfolgt an der Eprouvettenwand die „Ringbildung“. Bei der geringsten Erschütterung bröckeln sich auch von diesem Häutchen Theilchen ab und fallen zu Boden, eine zarte, fadenförmige Trübung hinter sich zurücklassend, so dass es den Eindruck macht, als wäre das an der Oberfläche schwimmende Häutchen mit zahlreichen Fäden am Boden fixirt. Diese Erscheinung ist namentlich deutlich bei Culturen in grossen Kolben.

4. Serumagar (nach Wertheim oder Kral). Der Pestbacillus wächst auf Serumagar etwas rascher und üppiger als auf gewöhnlichem Agar, sonst verhält er sich auf beiden Nährböden ganz gleich.

5. Kartoffel (sterilisirt, schwach sauer reagirend). Nach 48 Stunden zeigt sich bei 36—37 ° C. ein deutlicher, leicht erhabener Rasen, der sich anfangs in der Farbe nicht von der Kartoffel unterscheidet, später erst einen Stich ins Bräunlichgelbe bekommt. Das Wachsthum wird nie üppig und zeigt nie irgendwie Charakteristisches.

6. Milch (sterilisirt). Der Pestbacillus wächst in diesem Nährboden. Gerinnung tritt nicht ein.

II. Einfluss der Zusammensetzung und der Reaction der Nährböden auf das Wachsthum des Pestbacillus.

Pepton. 1 % und 2 % Peptongehalt sind gleich vortheilhaft.

Glycerin. Zusatz von Glycerin fördert das Wachsthum des Pestbacillus nicht. Bei 2 % zeigt sich kein merklich sichtbarer, schädigender Einfluss, bei 5 % Zusatz jedoch tritt deutliche Hemmung im Wachsthum zu Tage. Im Aussehen der Culturen ändert Glycerinzusatz nichts.

Zucker. Nach 24 Stunden zeigt sich bei 1—5 % Zuckerzusatz zu ursprünglich vollständig neutralem Nährboden kein auffallender Wachsthumsunterschied gegenüber den gewöhnlichen Nährböden. Nach mehr als 48 Stunden aber bleibt das Wachsthum auf allen zuckerhältigen Nährböden zurück.

Sämmtliche Zuckernährböden reagiren später sauer, während die zuckerfreien Nährböden deutlich alkalisch reagiren, sobald das Wachsthum der Pestbacillen begonnen hat. Die Colonien auf Zuckeragar er-

scheinen trockener, sonst unterscheiden sie sich nicht von den gewöhnlichen Agarculturen. Die Zuckerfleischbrühe bleibt immer ganz klar mit Bildung eines reichlichen, grobflockigen Satzes, der sich später zu Boden senkt. Ring- oder Deckhäutchenbildung ist meist nicht vorhanden.

In Zuckeragarschüttelculturen tritt keine Gasbildung ein. Das Wachsthum erfolgt in allen Schichten, weshalb Albrecht und Ghon den Pestbacillus als facultativ anaërob auffassen.

Die Deutsche Kommission[1] fand, dass in Bouillon, welche durch Einleiten von Wasserstoff vom Sauerstoff befreit ist, das Wachsthum ausbleibt, weshalb sie den Pestbacillus als streng aërob bezeichnet.

Bei Zunahme der Alkalescenz des Nährbodens wird das Wachsthum langsam und weniger üppig, bei Zusatz von 4% Normalnatronlösung und darüber erlischt es gänzlich. Geringer Alkalescenzgrad ist ohne wesentlich schädigenden Einfluss.

Bei Zusatz von Normalsalzsäure oder Normalmilchsäure nimmt das Wachsthum ebenfalls ab, und zwar verlangsamt die Erhöhung des Säuregehaltes die Entwicklung der Culturen relativ rascher als die Erhöhung der Alkalescenz. Neutrale Reaction des Nährbodens ist demnach für die Entwicklung des Pestbacillus am günstigsten.

Nach den Untersuchungen der Deutschen Kommission[2] erfordert der Pestbacillus zum Wachsthum eine ziemlich hohe Concentration von Nährstoffen. Bei einer Verdünnung der Bouillon auf 1 zu 10 findet überhaupt kein Wachsthum mehr statt.

III. Einfluss der Temperatur auf das Wachsthum des Pestbacillus.

Bis zu 18—24 Stunden ist das Resultat von Cultivirungen bei Temperaturen zwischen 37° und 25° C. wesentlich gleich, für die Ueppigkeit nach mehr als 24 Stunden sind jedoch Temperaturen unter 36° günstiger. Bei höheren Temperaturen treten gewisse, für den Pestbacillus charakteristische Degenerationsformen rascher auf, man wird also bisweilen zu diagnostischen Zwecken höhere Temperaturen vorziehen. Bei der Cultivirung aus dem Sputum dagegen wird es besser sein, Temperaturen von 20° C. für die Cultivirung zu benützen.

Nach oben bemerkt man erst von 42° C. an eine Hemmung des Wachsthums. 43·5° C. scheint die äusserste obere Grenze zu sein, an der noch Entwicklung des Pestbacillus stattfindet. Unter 20° C. ist das Wachsthum deutlich verlangsamt. Je tiefer die Temperatur ist, desto schwächer wird dasselbe. Der Pestbacillus ist jedoch noch bei Temperaturen zwischen 5° und 10° C. entwicklungsfähig.

---

[1] Deutsche Pestkommission, a. a. O. S. 257.

[2] Deutsche Pestkommission, a. a. O. S. 259.

Die Deutsche Kommission[1] beobachtete bei einer constanten Temperatur von $3^1/_2{}^0$—4^0 C. auf Gelatine nach 20 Tagen die Entwicklung makroskopisch sichtbarer Pestcolonien.

IV. Die culturelle Diagnose des Pestbacillus.

Für die Diagnose brauchbar sind nur die oberflächlichen Colonien jenes Typus, der sich durch seinen charakteristischen, peripher gebuchteten Saum auszeichnet.

Reicht die culturelle Diagnose aus, was bei einer einmal constatirten Epidemie vielfach der Fall sein dürfte, wenn nicht schon das Deckglas die Entscheidung gebracht hat, so genügt die Plattencultur in Agar (am besten Strichculturen auf in Petri'schen Schalen erstarrtem Agar).

Auch bei Verwendung niederer Temperaturen ist die Agarplatte der Gelatineplatte der Bequemlichkeit und Sicherheit wegen vorzuziehen.

Erste Culturen gehen schwerer an.

Beim menschlichen Organismus kommen differentialdiagnostisch gewisse Colonienformen des Influenzabacillus in Betracht, die dem erwähnten charakteristischen Pestcolonientypus täuschend ähnlich sind. Beim thierischen Organismus aber sind Verwechslungen mit den Colonien der Bakterien aus der Gruppe der sogenannten hämorrhagischen Septicämien möglich (Schweineseuche).

B. Lebensdauer des Pestbacillus in verschiedenen Medien.

Der Pestbacillus kann sich in Reinculturen auf geeigneten künstlichen Nährböden, wenn man letztere vor Eintrocknung und Einwirkung höherer Temperaturen schützt, durch viele Monate entwicklungsfähig erhalten. Culturen der ersten Generation machen hievon keine Ausnahme.

Constant einwirkende höhere Temperaturen vernichten seine Lebensfähigkeit sehr rasch. Frisch angelegte Culturen lassen sich nach 7—8tägigem Stehen bei 36—37° C. nicht mehr überimpfen. Eine Anpassung an diese Temperaturen kann man nicht erreichen, auch wenn man die Pestbacillen durch viele Generationen ausschliesslich bei hohen Temperaturen fortzüchtet.

Die Lebensfähigkeit des Pestbacillus auf Buboneneiter, der keine anderen Bakterien enthält, ausserhalb des Körpers scheint auch nicht annähernd jener auf künstlichen Nährböden gleichzukommen. Mit der beginnenden Eindickung nehmen die Keime an Zahl rasch ab, und letztere verschwinden noch vor der vollständigen Eintrocknung des Eiters gänzlich.

[1] Deutsche Pestkommission, a. a. O. S. 257.

Entwicklung und Lebensfähigkeit des Pestbacillus in Gegenwart anderer pathogener und nichtpathogener Bakterien. Es gelingt oft schwer, den Pestbacillus bei Secundärinfection neben Diplo- und Streptococcen culturell nachzuweisen. Er wird durch die anderen Bakterien in der Entwicklung gehemmt. Schon aus der anatomischen Untersuchung solcher Secundärinfectionen gewinnt man oft den Eindruck, dass der Pestbacillus durch die Streptococcen vollständig verdrängt wird.

Trotzdem die Anwesenheit des Pestbacillus in den Fäces durch die mikroskopische Untersuchung zweifellos ist, gelingt doch der culturelle Nachweis in der Regel nicht.

Auch aus den steril dem Darm entnommenen Fäces von Versuchsthieren, die per os mit Pest inficirt wurden, findet man ihn culturell nur dann, wenn er in sehr reichlicher Menge vorhanden war. Doch führt beim Versagen der Cultur häufig noch der Thierversuch zum Ziele, besonders wenn er in der Weise ausgeführt wird, dass man einem Meerschweinchen bacillenhältiges Material an einer rasirten Hautstelle einreibt.

In künstlich hergestellten Gemengen des Pestbacillus mit anderen Bakterien kann man sich ebenfalls von dem Unterliegen desselben überzeugen. Will man ihn aus einem solchen Gemisch herauszüchten, so ist die Cultivirung bei niederen Temperaturen, bei ungefähr 25° C., vortheilhaft.

Der Grund, warum der Pestbacillus im Wachsthum neben anderen Bakterien zurückbleibt, liegt nicht in einer Schädigung desselben durch die Stoffwechselproducte der anderen Bakterien, sondern darin, dass ihm vermöge seiner geringen vitalen Energie die anderen Bakterien im Wachsthum und der Ausnützung des Nährbodens zuvorkommen.

Dies erhellt aus den zwei folgenden Versuchen von Albrecht und Ghon:

1. Bouillonculturen von Bacterium coli und Staphylococcus pyogenes aureus werden durch Pukalfilter geschickt, das Filtrat wird zu verflüssigter Agar hinzugesetzt. Auf diesem, die Stoffwechselproducte der beiden anderen Bakterien enthaltenden Nährboden wächst der Bacillus in ganz normaler Weise.

2. Schiefe Agarculturen von Bacterium coli und Staphylococcus werden zur sicheren Abtödtung der betreffenden Bakterien erhitzt und dann mit Pestbacillen beschickt. Auf diesen durch die Vorgänger schon erschöpften Nährböden ist das Wachsthum deutlich verlangsamt.

Trotzdem kann die Lebensfähigkeit des Pestbacillus in Gegenwart anderer Bakterien längere Zeit erhalten bleiben. So wurden in pestbacillenreichen Fäces noch, nachdem sie drei Tage bei Zimmertemperatur gestanden hatten, durch den Thierversuch mittelst Einreibung an einer rasirten Hautstelle Pestbacillen nachgewiesen.

In flüssig aufbewahrtem Sputum erwiesen sich die Pestbacillen noch nach 10 Tagen infectiös. In gewöhnlichem Leitungswasser sind sie nach 5, in sterilem nach 10 Tagen nicht mehr virulent (Deutsche Kommission).

Abel[1] fand in sterilem, destillirtem und Leitungswasser (auf 50 cm^3 eine Oese) noch nach 20 Tagen lebende Pestbacillen.

Ueber die Lebensfähigkeit des Pestbacillus in Pflanzensamen, namentlich im Getreide, machte Hankin[2] Versuche. Von den inficirten Samen wurden täglich Bouillonextracte gemacht und diese Mäusen subcutan injicirt. Er stellte fest, dass die Pestbacillen unter diesen Umständen nach längstens 6—13 Tagen ihre Infectiosität verlieren.

Yokote[3] stellte fest, dass die Lebensdauer der Pestbacillen in beerdigten Thierleichen höchstens 23—30 Tage betrug. Je höher die Temperatur und je reichlicher die wuchernden Saprophyten, desto rascher ging der Pestbacillus zu Grunde.

C. Verhalten des Pestbacillus gegen schädliche Einflüsse.

Gegen Austrocknung zeigt sich der Pestbacillus ziemlich empfindlich. In Versuchen, welche die Deutsche Kommission[4] mit verschiedenartigem Infectionsmaterial an den verschiedensten Objecten vornahm, zeigte sich als Maximum der Infectionsfähigkeit (für Mäuse) 8 Tage. Die inficirten Gegenstände waren bei 22°—32° C. an dunklem Orte aufbewahrt worden. An Objecten, wo die Eintrocknung rascher erfolgte, wie Glas, Filtrirpapier, Seidenfäden, büssten die Bacillen rascher ihre Lebensfähigkeit ein als in Stoffproben, in Erde u. s. w. Höhere Temperaturen verkürzen ebenfalls ihre Lebensdauer, indem sie die Eintrocknung begünstigen. Bei einer Austrocknung und Aufbewahrung bei Temperaturen von 16°—20° C. fand Abel[5] an Leinwandstückchen ausgetrocknete Pestbacillen noch nach 30 Tagen lebend.

Ficker[6] fand, dass eine neuerliche Wasserzufuhr während der Austrocknung der Lebensfähigkeit der Pestbacillen sehr schädlich sei. Er bemerkte bei wechselnder Feuchtigkeit ein Absterben zwischen 20 und 28 Stunden, während dasselbe im Exsiccator erst nach 8—9 Tagen erfolgte.

Batzaroff[7] trocknete Organe von an Pest gestorbenen Thieren im luftleeren Raume und bei Zimmertemperatur ein. Die eingetrocknete,

---

[1] Abel, Centralblatt für Bakteriologie, 21. Bd. 1897, S. 511.

[2] Further papers rel. to the plag. in India. London 1897, p. 24 (Parlamentsberichte).

[3] Yokote, Centralblatt für Bakteriologie, 23. Bd. 1898, S. 1030 ff.

[4] Deutsche Pestkommission, a. a. O. S. 274 ff.

[5] Abel, a. a. O. S. 506.

[6] Ficker, Zeitschr. für Hygiene, 29. Bd.

[7] Annales de l'Institut Pasteur 1899, p. 393.

pulverisirte Substanz wird dem Thiere in die Nase gebracht, auf welche Weise er noch nach 38 Tagen Infection erzielen konnte. Er findet auch, dass die Virulenz in eiweisshältigen Medien sehr langsam abnimmt, und spricht deshalb hauptsächlich organischen Substanzen, die Pestbacillen enthalten, eine grosse Rolle bei der Verbreitung derselben zu.

Directes Sonnenlicht tödtet nach Versuchen Kitasato's in Hong-Kong an Deckgläschen angetrocknete Pestbacillen nach 3—4 Stunden. Die Deutsche Kommission[1] fand, dass Pestculturen in Agarröhrchen nach 1—2stündiger Besonnung in Bombay nur abgeschwächt waren, wirkte die Sonne aber den ganzen Tag ein, so waren sie abgestorben. Albrecht und Ghon konnten in pestbacillenhaltigem, peritonealem Exsudat, welches in einer Eprouvette (im August in Wien) dem directen Sonnenlicht ausgesetzt war, noch nach 6 Stunden keine merkliche Abnahme der Keime nachweisen.

In feuchter Hitze, bei Erwärmung von Bouillonaufschwemmungen stirbt der Pestbacillus nach den Untersuchungen der Deutschen Kommission[2] bei 100° C. sofort, bei 55°, 60° und 70° C. nach 10 Minuten und bei 80° C. nach 5 Minuten ab. Es gelang jedoch Albrecht und Ghon, selbst noch nach einstündigem Erhitzen im Wasserbade bei 55° bis 60° C., die Infectionsfähigkeit des Pestbacillus durch den Thierversuch nachzuweisen.

Desinfectionsmitteln gegenüber zeigt sich der Pestbacillus wenig resistent. 1‰ Sublimatlösung tödtet ihn sofort, 1% Carbolsäure in 10 Minuten, 1% Lysollösung in 5 Minuten, Chlorkalk in 1%iger Lösung in 15 Minuten und 1% Aetzkalklösung in 30 Minuten. Lässt man Kalkmilch auf ein Gemisch von sterilen Fäces und einer frischen Pestcultur einwirken, so sind die Pestbacillen in einer Stunde abgestorben. Schmierseifenlösung tödtet den Pestbacillus bei 30° C. in ½ Stunde. Gegen Mineralsäuren zeigt er eine besondere Empfindlichkeit, ½‰ Schwefelsäure vernichtet ihn in 5 Minuten, 1‰ Salzsäure in ½ Stunde (Deutsche Kommission)[3].

Nach Abel[4] enthielten Bouillonculturen mit 0·44% Formaldehyd versetzt nach 3 Stunden keine lebenden Pestbacillen mehr. Formalindämpfe (0·8 *cm*³ Formaldehyd auf ein Zweilitergefäss) hatten die Bacillen nach 24 Stunden vernichtet.

Die Wirksamkeit der Formalindämpfe wurde von Frau Schultz[5] unter Verhältnissen geprüft, die den wirklichen möglichst nahe kommen.

---

[1] Deutsche Pestkommission, a. a. O. S. 277.
[2] Deutsche Pestkommission, a. a. O. S. 278.
[3] Deutsche Pestkommission, a. a. O. S. 278 ff.
[4] Abel, a. a. O. S. 510.
[5] Schultz, Biologičeskich nauk, St. Petersburg 1897, p. 420.

Verschiedene inficirte Gegenstände, Papier, Leinen, Tuch, Leder, Pelzwerk, wurden in einem verschlossenen Raume durch 24 Stunden Formalindämpfen ausgesetzt. Auf circa 34 m^3 Inhalt wurden 400 cm^3 Formalin verwendet. Einmal waren nirgends Pestbacillen nachzuweisen, ein anderes Mal nur in drei zugedeckten Proben.

Catterina[1] fand, dass der Rauch brennenden Tannenholzes Pestbacillen schon nach 20 Minuten tödtet.

Hankin[2] liess Schwefeldämpfe auf Pestculturplatten, die offen in einem Raume standen, längere Zeit auf dieselben einwirken, während alle Fenster und Thüren desselben sorgfältig geschlossen waren. Die Bacillen hatten ihre Lebensfähigkeit nicht verloren.

Virulenz.

Cantlie[3] weist darauf hin, dass bei leichten Pestfällen, die nur locale Erscheinungen zeigen, plötzlich eine Verschlechterung mit tödtlichem Ausgange eintreten kann, und sucht dies dadurch zu erklären, dass die ursprünglich schwach virulenten Pestbacillen plötzlich stark virulent wurden.

Yersin, Calmette und Borrel[4] fanden, dass die Virulenz des Pestbacillus für eine bestimmte Thierart durch wiederholte Passage durch Thiere dieser Art zunehme, dass aber gleichzeitig die Virulenz für andere Thierarten verloren gehe.

Lustig und Galeotti[5] fanden eine Abschwächung der Virulenz des Pestbacillus, wenn er gleichzeitig mit einem anderen Bacterium wächst.

Nach Toptschieff[6] nimmt die Virulenz des Pestbacillus nach kurzer Erhitzung auf 54° C. nicht ab.

Hankin[7] behauptet, dass die Virulenz des Pestbacillus bei wiederholter Passage durch Ratten rasch abgeschwächt werde. Er schliesst daraus, dass der Pestbacillus, um bei der Rattenseuche seine Virulenz zu erhalten, gewisser Zwischenträger bedarf, und betrachtet als solche den Körper eines Insects oder den Boden oder stehendes Wasser.

Von 31 von Albrecht und Ghon aus Bombay nach Wien mitgebrachten Peststämmen, die durch 114—166 Tage bei 6—7maliger

[1] Catterina, ref. im Centralblatt für Bakteriologie, 24. Bd. 1898, S. 891.
[2] The plague in India 1896/97, comp. by Nathan, Simla 1898, vol. II, App. VI.
[3] Cantlie, Brit. med. Journ. 1897.
[4] Annales de l'Inst. Pasteur, 1895, p. 594.
[5] Lustig und Galeotti, Deutsche med. Wochenschr. 1897, Nr. 15 und 19.
[6] Toptschieff, Centralblatt für Bakteriologie, 23. Bd. 1898, S. 746.
[7] Annales de l'Inst. Pasteur, 1898, p. 746.

Ueberimpfung fortwährend auf künstlichen Nährböden fortgezüchtet wurden, waren 27 Stämme für Meerschweinchen bei intraperitonealer Einimpfung hochvirulent, ohne dass sich besondere Unterschiede im Virulenzgrade zeigten. Es war keine wesentliche Verschiedenheit in der Virulenz nachzuweisen, ob die aus dem menschlichen Organismus stammenden Culturen aus einer Mischinfection oder in Reincultur gewonnen waren, ob sie einem leichten localen oder einem schweren septikämischen Process entstammten, ob sie intra vitam oder ex cadavere gewonnen waren. Die aus spontan an Pest verendeten Ratten gezüchteten Pestbacillen erwiesen sich als ebenso virulent.

Dagegen waren vier Stämme von sehr geringer Virulenz, ohne dass sich dafür eine befriedigende Erklärung hätte finden lassen. Bei einem dieser Stämme war ein gleich nach seiner Gewinnung ausgeführter Thierversuch positiv ausgefallen, so dass dieser seine Virulenz sicher erst später spontan verloren hat.

Ueber die Dauer der Virulenz des Pestbacillus auf künstlichen Nährböden. Von einem Peststamme, der durch 13 Monate lang in 19 Generationen ohne eingeschobene Thierpassage fortgezüchtet war, tödtete noch 1 Millionstel Oese ein Meerschweinchen von über 200 *gr* Gewicht unter der Form der schwersten hämorrhagisch-septikämischen Pestinfection. Der Pestbacillus kann also zweifellos auch bei künstlicher Fortzüchtung seine Virulenz ungeschwächt durch viele Monate behalten. Auch wenn die Pestculturen auf demselben Nährboden verbleiben, ohne überimpft zu werden, können sie ihre Virulenz ungeschwächt erhalten; so zeigte sich eine über 15 Monate lang nicht überimpfte Cultur noch vollvirulent.

Die Bedeutung der Zusammensetzung des Nährbodens und der Temperatur für die Virulenz des Pestbacillus. Weder eine stärkere Alkalescenz des Nährbodens, noch der Zusatz von 5% Glycerin zu demselben, noch auch die Einwirkung einer Temperatur von 5—10° C. während einer Zeit von 43 Tagen hatte die Virulenz des Pestbacillus nennenswerth herabgesetzt. Dagegen hatte der Einfluss einer Temperatur von 36° C. während dieser Zeit die Virulenz erheblich geschwächt.

Steigerung der Virulenz des Pestbacillus. Die Virulenz wenig abgeschwächter Stämme lässt sich oft durch wenige Thierpassagen erhöhen. Eine Abschwächung des Pestbacillus durch Passage von Thier zu Thier ohne Zwischencultur erfolgt nicht. Ein Wechsel in der Art der Infection hat keinen Einfluss auf die Virulenz. Ist die Virulenz einer Cultur stark gesunken, so gelingt es oft auch durch wiederholte Thierpassagen nicht, dieselbe wieder herzustellen. Im Allgemeinen sind zur

Wiedererlangung der Virulenz umsomehr Thierpassagen nothwendig, je mehr der betreffende Stamm abgeschwächt ist. Die Virulenzsteigerung ist nur bis zu einem gewissen Grade möglich. Culturstämme, die vollvirulent geblieben sind, sind einer über das normale Mass gehenden Virulenzsteigerung nicht mehr fähig.

Die Virulenzerhöhung eines Peststammes, die ausschliesslich an einer Thierart durch wiederholte Passagen durchgeführt wird, hat auch für die anderen empfänglichen Thierarten, den Menschen inbegriffen, Geltung. Unterschiede in der Dauer und im Verlaufe der Infection sind nur durch die Grössenunterschiede und die verschiedene Empfänglichkeit der einzelnen Thiergruppen bedingt. Ein Stamm, der mit einer einzigen Zwischenzüchtung durch 8 Monate 44 Meerschweinchen passirt hatte, zeigte gleichzeitig auch für andere Thiere (Kaninchen, graue Ratten, weisse Mäuse, Affen) dieselbe Grösse der Virulenz.

Neben der Virulenz der Pestcultur ist der Einfluss der Menge des einverleibten Virus und der individuellen Disposition der Versuchsthiere auf den Verlauf der Pestinfection zu berücksichtigen. Bei cutaner Infection ist die Menge des Virus weniger ausschlaggebend als bei intraperitonealer, da im ersteren Falle die Resorption der Bakterienmenge kaum zu beeinflussen ist. Dementsprechend gibt die cutane Infection im Allgemeinen ziemlich gleichmässige Resultate. Die Rolle, welche die Virulenz immer neben der Menge der Erreger spielt, ist nicht zu vergessen: bei vollvirulenten Stämmen kommt es viel mehr auf die Menge an als bei abgeschwächten. Die Dosen müssen, um die gleiche Wirkung zu erzielen, um so grösser sein, je grösser das Körpergewicht der Versuchsthiere ist. Innerhalb gewisser Grenzen ist ein Einfluss der Menge des Virus nicht bemerkbar. Die Grenzen werden um so weiter, je niedriger die Dosen sind.

Schliesslich dürfen individuelle Verhältnisse nicht unberücksichtigt bleiben: ganz gleiche Thiere, z. B. Thiere von demselben Wurf, reagiren auf dieselbe Virusmenge des gleichen Stammes oft in ganz verschiedener Weise.

Toxicität.

Yersin, Calmette und Borrel[1] konnten durch Filtrate von Bouillonculturen keine Wirkung bei Versuchsthieren erzielen, dagegen gelang es ihnen, Meerschweinchen und Kaninchen durch Injection von Pestculturen, die durch mehrstündiges Erhitzen auf 58° abgetödtet waren, zu tödten.

[1] Annales de l'Institut Pasteur 1895.

Lustig und Galeotti[1] extrahirten toxische Substanzen aus den Pestbacillen durch verdünnte Kalilösungen und fällten sie dann durch Essigsäure oder Salzsäure wieder aus. Mit diesen Präparaten tödteten sie verschiedene Versuchsthiere (5·258·35 *mgr* ist die tödtliche Minimaldosis für je 100 *gr* des Thiergewichtes).

Die Deutsche Kommission[2] reiht die Pest unter jene Gruppe von Infectionskrankheiten ein, bei denen der infectiöse Vorgang über den toxischen Effect überwiegt (z. B. Milzbrand, Gegensatz: Diphtherie). Filtrate der virulentesten Pestculturen erwiesen sich auch in grosser Dosis unwirksam, mit Filtraten alter Culturen liessen sich kleinere Versuchsthiere tödten, es wird aber auf die Möglichkeit hingewiesen, dass es sich hier um giftige Stoffe der Bakterienzelle handelt, die durch lange Maceration in die Lösung übergegangen sind. Ferner wurden Agarculturen theils durch Erwärmen, theils durch Phenol, theils durch Chloroformdämpfe abgetödtet und Affen injicirt. Die Thiere zeigten keine besonderen Vergiftungserscheinungen. Man fand jedoch, als man sie nach 6 Tagen tödtete, Nekrosen in der Leber und in der Magenschleimhaut.

Albrecht und Ghon haben in Filtraten aus Bouillonculturen des Pestbacillus die Anwesenheit von Giftstoffen nachweisen können, die um so stärker und reichlicher vorhanden waren, je älter die filtrirten Culturen gewesen sind, so dass bei Ratten relativ geringe Mengen von Filtraten, die von mehrere Wochen alten Culturen herrührten, in wenigen Stunden den Tod der Thiere herbeigeführt haben. Bei der Section fand man reichliche Blutungen im Peritoneum und acuten Milztumor. War der Tod etwas hinausgezogen, so waren in der Leber mikroskopisch nachweisbare nekrotische Herde entstanden. Bei Meerschweinchen konnte man mit Bouillonfiltraten, die nicht besonders alt waren (5 Tage), Zustände hervorrufen, die ganz an den Pestmarasmus erinnerten. Die Thiere gingen nach mehreren Wochen zu Grunde, unter allgemeiner Atrophie, Haarausfall u. s. w. Filtrate aus älteren Bouillonculturen bewirkten bei Meerschweinchen den Tod in 4—5 Tagen unter acuten marastischen Erscheinungen. Auch weisse Mäuse und Kaninchen konnten durch Bouillonfiltrate rascher oder langsamer getödtet werden, je nachdem das Filtrat älteren oder jüngeren Culturen entstammte. Auch abgetödtete (durch Temperaturen von 60—65° C.) Agarculturen (48 Stunden alt) konnten in entsprechender Menge Meerschweinchen unter ähnlichen Erscheinungen tödten wie Culturfiltrate. Der Rückstand einer 145 Tage alten, filtrirten Bouilloncultur, wiederholt gewaschen und dann bei 60° C. abgetödtet, wirkte vom Peritoneum aus sowohl beim Meerschweinchen als auch bei weissen

[1] Deutsche med. Wochenschr. 1897, S. 127 und 289.

[2] Deutsche Pestkommission, a. a. O. S. 300 ff.

Mäusen und Ratten noch tödtlich. Nach Albrecht und Ghon sind die Pestgifte vor Allem an die Zellenleiber der Pestbacillen gebunden. Die Frage, ob gleiche oder ähnlich wirkende Gifte auch als Stoffwechselproducte vorhanden sind, können Albrecht und Ghon nicht sicher entscheiden, halten es aber für wahrscheinlich.

Markl[1] findet, dass durch Chloroform abgetödteten Agarculturen eine grössere Giftigkeit zukommt als durch Hitze sterilisirten und meint, dass in letzteren die Toxine durch die Erhitzung theilweise vernichtet werden. Die Pesttoxine sind nach Markl theils an die Bakterienzelle gebundene Substanzen, theils Stoffwechselproducte der Bakterien. Auf der Gegenwart der ersteren beruht die Giftigkeit des Filtrates alter Culturen. Dass es aber auch giftige Stoffwechselproducte der Pestbacillen gibt, schliesst Markl daraus, dass sogar die Filtrate 24stündiger Pestculturen toxische Substanzen enthalten, und dass Filtrate von Culturen in flacher Schicht, die beim Wachsthum deshalb viel Sauerstoffzutritt haben, viel giftiger sind als solche in hoher Schicht. Als Wirkungen geringer Dosen von Toxin beschreibt Markl Marasmus der Thiere, Haarausfall, ausgebreitete Hautnekrosen, die nach dem geringsten Hautreiz entstehen. Mit steigenden Dosen von Pestgiften lassen sich Mäuse giftfest machen, aber auch die stark giftfesten Thiere sind gegen die Infection mit virulenten Bacillen nicht immun.

Thierversuche.

Meerschweinchen.

Sie gehören zu den für das Pestvirus empfänglichsten Thieren. Die pathologischen Veränderungen sind charakteristisch und den beim Menschen beobachteten ähnlich[2].

1. Intraperitoneale Infection. Bei Verwendung grosser Mengen stark virulenten Materials kann der Tod vor 24 Stunden erfolgen, als locale Reaction erscheint ein sulziges, oft von Blutungen durchsetztes Oedem um den Stichcanal, der allgemeine Befund ist der einer ganz acuten hämorrhagischen Septicämie. Bei weniger virulentem Infectionsstoff zeigen die mesenterialen Lymphdrüsen die Eigenschaften primärer Bubonen, es ist ein deutlicher Milztumor vorhanden, schliesslich, wenn der Tod erst nach 3—4 Tagen erfolgt, tritt der hämorrhagische Charakter der Infection zurück, man findet in der Bauchhöhle eitriges Exsudat, in der Milz und Leber miliare, gelblichweisse Knötchen und deutliche Degeneration der parenchymatösen Organe. Bei Fällen, in welchen der Tod

---

[1] Markl, Centralblatt für Bakteriologie, 24. Bd., S. 641 und 728.

[2] Alle Befunde beziehen sich, wo kein anderer Autor angegeben ist, durchwegs auf die Versuche von Albrecht und Ghon.

noch später, erst nach 5—6 Tagen erfolgt, tritt der pyämische Charakter mehr hervor, in der Milz und der Leber, ebenso in der Lunge findet man grössere metastatische Herde. Bei allen diesen Formen der acut verlaufenden Infection finden sich im Blut und in allen Organen reichlich Pestbacillen. Die klinischen Erscheinungen sind folgende: die Thiere verlieren die Fresslust, sitzen zusammengekauert und fiebern. Dauert die Erkrankung mehrere Tage, so bemerkt man deutliche Abmagerung. Der Gang der Thiere ist taumelnd, der Tod erfolgt meist unter Krämpfen.

Ein chronischer, viele Tage bis einige Wochen dauernder Verlauf wurde nach Verwendung nicht zu grosser Mengen schwachvirulenten Impfmaterials beobachtet, aber nie nach Einverleibung virulenter Culturen, wenn auch die Dosis noch so klein war. An der Injectionsstelle entsteht ein Infiltrat, das sich auch während der Krankheit öffnen kann und dann oft noch reichlich Pestbacillen enthält. Im Verlaufe tritt fortschreitende, oft hochgradige Abmagerung ein, die Fresslust bleibt erhalten, der Tod erfolgt auch hier unter Krämpfen. Bei der Section findet man in der Bauchhöhle kein freies Exsudat, dagegen an der Leber- und Milzoberfläche und am Netz häufig tumorartige Gebilde mit höckeriger Oberfläche, die auf dem Durchschnitt eine derbe, fibröse, periphere Zone und ein käsiges Centrum zeigen. Histologisch entspricht diese Form der Infection dem Typus der chronischen Infectionsgeschwülste (Tuberculose, Actinomykose, Rotz u. s. w.).

In einer zweiten Reihe von Fällen mit chronischem Verlaufe zeigen die Thiere bei local bleibender Infection einen monatelangen marastischen Zustand, hochgradige Abmagerung, Haarausfall und gehen schliesslich unter Krämpfen ein. Der anatomische Befund ergibt Atrophie und auffallende Braunfärbung vieler inneren Organe. Bakteriologisch sind nirgends mehr Pestbacillen nachzuweisen. Diese Form des Pestverlaufes ist dem beim Menschen beschriebenen Pestmarasmus analog. Die Veränderungen dürften durch die lange anhaltende und irreparable Wirkung der Pestgifte zu erklären sein.

2. Subcutane Infection. Beim ganz acuten Verlaufe der Infection (2—3 Tage) befindet sich um die Injectionsstelle ein hämorrhagisches oder hämorrhagisch-eitriges Exsudat mit sulzigem, oft von Blutungen durchsetztem Oedem. Bei längerer Dauer (4—6 Tage) nimmt das Oedem ab, statt des hämorrhagischen tritt der eitrig-nekrotische Charakter der Injectionsstelle hervor. Die regionären, d. h. die der Infectionsstelle benachbarten Lymphdrüsen zeigen die Veränderungen primärer Bubonen. An primären Bubonen II. Ordnung lässt sich der Weg der Infection verfolgen. Oft zeigen mehrere Lymphdrüsen die Charaktere primärer Bubonen, was durch einen entsprechenden Verlauf der Lymphgefässe und die Lage der Infectionsstelle bedingt ist. Die pathologischen Ver-

änderungen der übrigen Organe weichen, ausser dass die localen Veränderungen in der Bauchhöhle fehlen, sonst in nichts von bei der interperitonealen Infection erzeugten ab. Bei Benützung ganz schwach virulenter Peststämme kann das Infiltrat zurückgehen oder sich öffnen und in ein langsam heilendes Geschwür übergehen, worin sich oft noch lange Pestbacillen nachweisen lassen. Kleine Mengen schwachvirulenten Impfmaterials können sowohl intraperitoneal als auch subcutan bloss örtliche Reaction erzeugen, ohne zum Tode zu führen. Oft tritt auch bei subcutaner Infection der beschriebene chronische Verlauf mit dem Sectionsbefunde des Pestmarasmus ein.

3. Cutane Infection. Auf einer rasirten Hautstelle wird das infectiöse Material verrieben. Ob die rasirte Körperstelle blutet oder nicht, hat keine Bedeutung, es genügen ganz geringe Mengen des Virus, die Einreibung kann eine ganz leichte sein. Diese Art der Infection gelingt auch aus einem Gemisch des Pestbacillus mit anderen Bakterien, z. B. aus den Fäces, also in Fällen, wo die Cultur versagt, so dass diese Methode zur Diagnose zu verwenden ist[1].

Die localen Veränderungen an der Eingangspforte bestehen in einer Infiltration von hämorrhagischem oder eitrig-nekrotischem Charakter. Oft findet man an der Einreibungsstelle ein oberflächliches, mit Krusten oder Borken bedecktes Geschwür. Es gelingt auch, durch leichte Einreibung an einer völlig unrasirten Hautstelle eine acute Infection zu erzeugen. Die örtliche Reaction kann ganz ausbleiben oder besteht höchstens in einem stecknadelkopfgrossen gelblichen Bläschen. Die regionären Lymphdrüsen sind bei der cutanen Infection typische primäre Bubonen. Oft entstehen infolge der Lymphgefässvertheilung von einer Infectionsstelle aus zugleich zwei oder mehrere primäre Bubonen. Es gelingt aber auch leicht, durch Infection von verschiedenen Stellen der Haut oder von der Haut und der Schleimhaut aus mehrere primäre Bubonen zu erzeugen. Diese Infectionen können gleichzeitig oder nach einem gewissen Zwischenraume erfolgen.

Die pathologischen Veränderungen bei der cutanen Infection sind im Allgemeinen den bei intraperitonealer und subcutaner erhaltenen gleich.

Die Infection mittelst eines Stiches ist als eine Vereinigung einer cutanen, subcutanen und intramuskulären Infection aufzufassen. Sie zeigt dieselben Veränderungen wie die oben besprochenen Methoden.

4. Infection per os. Durch das Benagen von an Pest gefallenen Thieren und durch das Belecken der Infectionsstellen kommen Spontaninfectionen per os vor. Diese Art der Ansteckung wird bei den Pest-

[1] Dieser Infectionsmodus ist zugleich der lehrreichste, um das Gesetz des primären Bubo bei der Pestinfection zu studiren.

epizootien der empfänglichen Thiere am häufigsten vorkommen. Beim Thierversuche wird diese Art der Infection am exactesten durch Einführung der Schlundsonde in den Magen geübt.

Die pathologischen Veränderungen nach der Infection per os bieten drei verschiedene Bilder, je nachdem nur das Maul oder nur der Darm, oder Maul und Darm zugleich die Eingangspforte für die Infection sind.

a) Das Maul ist am häufigsten die ausschliessliche Eingangspforte, und zwar nicht nur bei Spontaninfectionen, sondern auch beim Thierversuche. Auch wenn man mit der Schlundsonde eine unmittelbare Darminfection erzeugen will, kann es, wenn beim Herausziehen derselben geringe Mengen des Infectionsstoffes im Maule zurückbleiben, trotzdem sich ungleich grössere Mengen im Magen befinden, doch zu einer reinen Maulinfection kommen. Die oberen Theile der Verdauungswege haben also eine viel grössere Empfänglichkeit für das Pestvirus als die unteren.

Die Halslymphdrüsen, häufig die submaxillaren, bilden bei dieser Art der Infection den primären Bubo. Die Eingangspforte ist nicht verändert oder durch ein kleinerbsengrosses Infiltrat an der Lippe oder am vorderen Theile der Zunge kenntlich (wahrscheinlich kleinen Epithelverletzungen entsprechend). Der Magendarmcanal zeigt nur secundäre Veränderungen.

b) Der Darm allein ist die Eingangspforte. Im Dünndarm finden sich gewöhnlich mehrere oft mehr als erbsengrosse, knötchenartige Gebilde, die entweder starr hämorrhagisch infiltrirt oder im Centrum nekrotisch sind (die veränderten Peyer'schen Plaques). Die mesenterialen Lymphdrüsen tragen alle Zeichen des primären Bubo. Die Aufnahme der Pestbacillen kann irgendwo von der Schleimhaut in der Umgebung der geschwollenen Plaques erfolgt sein.

c) Wenn das Maul und der Darm gleichzeitig Eingangspforte sind, findet man sowohl die Halslymphdrüsen, als auch die mesenterialen nach Art primärer Bubonen verändert.

Der übrige pathologische Befund zeigt entsprechend der längeren Dauer des Verlaufes mehr den pyämischen Charakter. Ist der Darm die Eingangspforte, so sind in den Fäces massenhaft Pestbacillen enthalten, so dass sogar der Nachweis durch die Cultur gelingt.

5. Die Infection von der Schleimhaut der Nase und der Conjunctiva aus ist schon durch sehr geringe Mengen infectiösen Stoffes möglich, den man auf die betreffenden Schleimhäute bringt. Der primäre Bubo sitzt in den Halsdrüsen. Die nicht immer vorhandene Reaction von Seiten der Eingangspforte besteht in einer katarrhalischen Entzündung der betreffenden Schleimhaut, in deren Secret reichliche Pestbacillen nachweisbar sind.

Für die Möglichkeit der Spontaninfection ist die Conjunctiva und namentlich die Schleimhaut der Nase als Eintrittspforte sehr wichtig. Denn die Nase kommt durch das Beschnuppern in erster Linie mit dem inficirten Materiale in Berührung; da die örtliche Reaction oft ausbleibt, wird in vielen Fällen die Entscheidung unmöglich, ob der obere Theil des Verdauungstractus oder die Nase als Eingangspforte zu betrachten sind.

Es kommt auch bei Infection von anderen Stellen oft zu Katarrh der Conjunctiven und Verklebung der Augen mit einem Secret, das reichlich Pestbacillen enthält.

Kaninchen.

Die Kaninchen sind für den Pestbacillus weniger empfänglich als die Meerschweinchen. Der pathologische Befund ist im Wesentlichen derselbe wie bei ersteren, nur zeigt er nicht immer so typische Bilder. Bei ausgesprochen hämorrhagischen Fällen sind die Blutungen manchmal über die ganze Haut verbreitet. Auch von der intacten Schleimhaut aus gelingt die Infection leicht.

Die intravenöse Infection lässt sich beim Kaninchen gut ausführen. Man erhält jedoch dadurch keine neuen, sondern nur die schon von anderen Infectionsarten aus bekannten Formen. Es gelingt auf diese Weise sowohl septicämische, als auch Formen mit Localisation des Pestvirus in einzelnen Organen und auch Pestmarasmus zu erzeugen.

Ratten.

1. Graue Ratten.

Klinische Erscheinungen. Die Thiere verlieren bald nach der Infection ihre Fresslust, die Augen sind verklebt, der Gang ist noch deutlicher taumelnd als bei den Meerschweinchen. Der Tod erfolgt entweder plötzlich, indem die Thiere auf die Seite fallen und verenden, oder unter Krämpfen.

Die pathologischen Befunde weichen nur unwesentlich von den bei den Meerschweinchen erhobenen ab. Die Infection gelingt leicht durch intraperitoneale und durch subcutane Injection, durch Stich und durch Verfütterung.

Auch bei den Ratten ist die einfache Maulinfection die häufigste, die reine Darminfection gelingt am seltensten. Eine primäre Mageninfection liess sich nicht erzeugen. Da die Ratten ihre verendeten Genossen sehr häufig annagen, kommen leicht Spontaninfectionen zu Stande. Von der Nase und den Conjunctiven aus gelingt die Infection oft sehr leicht, oft bleibt sie ohne auffindbaren Grund erfolglos. Oertliche Reaction fehlt meist. Bei Spontaninfectionen kommt die Nase jedenfalls auch sehr in Betracht.

Obzwar die Ratte neben dem Meerschweinchen zu den für das Pestvirus höchstempfänglichen Thieren gehört, erfolgt doch die Infection nicht unter allen Umständen. Auch grössere Mengen schwachvirulenter Culturen hatten manchmal keinen Erfolg. Die cutane Infection war viel unverlässlicher als beim Meerschweinchen. Zur Erklärung der oft sehr bedeutend abweichenden Erfolge muss man die individuelle Disposition der Thiere heranziehen.

Eigentlich chronische Formen des Verlaufens wie die Meerschweinchen und die Kaninchen zeigen die Ratten nicht. Viele Fälle gehen nach Entwicklung eines Bubo, der sich entweder resorbirt oder spontan eröffnet, in Heilung über. In dem Eiter finden sich noch durch lange Zeit Pestbacillen.

Bei einer Anzahl (8) von todt in den Strassen Bombays während der Pest 1896/97 aufgefundenen Ratten konnte von Albrecht und Ghon typische Pest nachgewiesen werden. Das pathologische Bild entsprach meist einer acuten Septicämie mit zahlreichen Blutungen. In der Milz fanden sich oft miliare gelbliche Herde, ähnlich wie bei den Meerschweinchen. In den meisten Fällen scheint die Infection vom Maule, respective der Nase ausgegangen zu sein, hämorrhagische Infiltration der Peyer'schen Plaques fand sich nicht, was eine primäre Infection des Darmtractus ausschliesst. Die aus den Ratten gezüchteten Pestbacillen zeigten in jeder Beziehung das gleiche Verhalten, wie der aus dem Menschen gewonnene, so dass der Zusammenhang der Menschenpest und die Epizootie der Ratten zweifellos ist.

2. Weisse Ratten.

Sie sind weniger empfänglich als die grauen. Nach subcutaner und intraperitonealer Infection sind katarrhalische und hämorrhagische Conjunctivitiden sehr häufig. Der Verlauf zieht sich häufig in die Länge, die Eintrittspforte ist oft ganz reactionslos.

Mäuse.

1. Weisse Mäuse.

Im Allgemeinen derselbe Befund wie bei Ratten und Meerschweinchen. Infectionsversuche per os ergaben oft ein eigenthümliches Resultat. Nach reichlichem Frasse verendeten die Thiere ziemlich rasch, ohne ausser hochgradiger Degeneration der Leber und Hyperämie der Organe einen besonderen pathologischen Befund zu zeigen. Pestbacillen liessen sich nirgends nachweisen. Der Tod erfolgte unter starken, lang anhaltenden Krämpfen. Wahrscheinlich handelt es sich hier um eine unmittelbare Vergiftung durch die Pestbacillen.

2. Feldmäuse (Arvicola arvalis)

geben ähnliche Resultate wie die weissen Mäuse.

Hunde.

1. Schakale (Canis aureus).

Einer intraperitonealen Aufschwemmung erlag ein junger Schakal in weniger als 48 Stunden. Acute Allgemeininfection mit schwer hämorrhagischem Charakter, im Blute und in den Organen grosse Mengen von Pestbacillen. Auf wiederholte Verfütterung beträchtlicher Mengen pestbacillenhaltigen Materials reagirte ein zweites Thier nicht.

2. Haushunde (Canis familiaris).

Auf intraperitoneale Injection Tod in 12—24 Stunden. Nach subcutaner Infection erfolgte der Tod nach etwas längerer Zeit nach Bildung eines typischen Bubos. Auf Verfütterung grosser Mengen hochvirulenten Materials reagirten zwei junge Thiere gar nicht. In den Fäces liessen sich virulente Pestbacillen nachweisen. Nach einiger Zeit wurden sie getödtet. Es gab auch die Section keinerlei Anhaltspunkt für eine eventuell überstandene Pestinfection. Es können also auch nicht pestkranke Thiere, wenn sie bacillenhältiges Material gefressen haben, Pestbacillen in dem Kothe ausscheiden.

Hyänen *(Hyaena striata).*

Ein junges Thier erlag einer intraperitonealen Infection in sehr acuter Weise und gab den Befund einer schweren hämorrhagischen Septicämie. Verfütterungsversuche an einem zweiten Thiere blieben erfolglos.

Ichneumonratte *(Herpestes griseus,* hindost. *„Mungo“).*

Nach intraperitonealer Infection erlag ein Thier. Das pathologische Bild war das einer schweren hämorrhagischen Septicämie. Auf Verfütterung fand keine Pestinfection statt.

Katzen.

Auf intraperitoneale Injection grosser Mengen pestbacillenhaltigen Materials kann der Tod des Thieres in wenigen Stunden erfolgen. Bei Verfütterung tritt in der Regel ein Bubo der submaxillaren Drüsen auf. Entweder bleibt die Erkrankung local, oder das Thier erliegt einer sich anschliessenden Allgemeininfection. Auch Pestmarasmus im Anschlusse an einen Halsbubo wurde beobachtet.

Schweine.

Intraperitoneale Injection führte den Tod sehr rasch herbei. Die Section ergab ebenso wie bei den anderen Thierarten eine hämorrhagische Septicämie. Verfütterung von Pestbacillen hatte in mehreren Fällen keinen Erfolg, trotzdem die Verfütterungen durch mehrere Wochen mit grossen Mengen bacillenhältigen Materials fortgesetzt worden waren und oft, um Verletzungen herbeizuführen, Knochen- und Glassplitter beigemengt wurden. Nach diesen Versuchen ist eine Spontaninfection bei Schweinen unwahrscheinlich. Vielleicht handelt es sich bei den zu Pestzeiten gefallenen Schweinen um Schweineseuche, respective Schweinepest.

Affen *(Macacus radiatus).*

Durch intraperitoneale Infection erzielten Albrecht und Ghon mit grösseren Mengen hochvirulenten Materials das Bild einer schweren hämorrhagischen Septicämie, bei weniger virulenten Culturen tritt der hämorrhagische Charakter zurück, es bildet sich ein rahmartiges, peritoneales Exsudat. Schwachvirulente Culturen werden nicht selten auch in nicht zu geringen Mengen ohne auffallende Reaction vertragen. Bei subcutaner Infection ist der primäre Bubo der regionären Lymphdrüsen und das typische Aussehen der Milz gut ausgeprägt. Oft ist die Reaction gering und bleibt local, wobei an der Infectionsstelle ein Infiltrat entsteht, das entweder rasch zurückgeht oder sich in ein bald heilendes Geschwür verwandelt. Das Alter und individuelle Verschiedenheiten der Thiere machen grosse Unterschiede. Bei cutaner Infection bleibt auch in Fällen, die zu einer tödtlichen Allgemeininfection führen, die Infectionsstelle selbst oft vollständig reactionslos. Ueberhaupt zeigen sich die braunen Affen gegen cutane und subcutane Infection weniger empfänglich als gegen die Infection von Schleimhäuten aus. Die Infection per os gelingt leicht und erfolgt dann entweder vom Maule allein oder vom Maule und Darm. Einmal ging die Infection vom Dickdarm aus. In einem Falle erzeugten Albrecht und Ghon eine primäre Pestpneumonie beim Affen. Die Infection erfolgte beim Einträufeln bacillenhältiger Flüssigkeit ins Maul, während welcher Manipulation das narkotisirte Thier zufällig hustete. Der Tod trat nach 10 Tagen ein. Die Section ergab an der Lunge den typischen Befund einer primären Pestpneumonie.

Pferde.

Nach den Versuchen der Deutschen Kommission[1] sind Pferde für Pest nur wenig empfänglich. Nach subcutaner Injection einer vollvirulenten Cultur trat mehrtägiges Fieber und eine geringe locale Reaction ein.

---

[1] Deutsche Pestkommission, a. a. O. S. 280 ff.

Rinder.

Die Deutsche Kommission[1] injicirte 4 Rindern subcutan Pestbacillen. Die Thiere reagirten mit Herabsetzung der Fresslust, Fieber, localer Entzündung. Der Pestbacillus hat daher für Rinder jedenfalls nur beschränkte Infectiosität.

Schafe und Ziegen.

Auch bei diesen Thieren konnte die Deutsche Kommission[2] durch subcutane Injection virulenter Pestbacillen bloss örtliche Reaction und Temperatursteigerung erzielen.

Kameele reagiren nach Tartakowski[3] auf Injection von Pestbacillen bloss mit Temperatursteigerung. Das Serum bot Mäusen keinen Schutz gegen die Infection.

Vögel.

1. Tauben.

Nach den Versuchen von Albrecht und Ghon kam in zwei Fällen bei intravenöser und intraperitonealer Infection eine tödtliche Allgemeininfection zu Stande. Die Section zeigte acuten Milztumor, Degeneration und Hyperämie der Leber und Nieren, Anwesenheit von reichlichen Pestbacillen im Blute. Auf intramuskuläre Infiltration folgten ausser dem localen Infiltrate meist durch Wochen andauernde Lähmungserscheinungen der Füsse und der Flügel. Es handelt sich hier wohl um eine Folge der Giftwirkungen des Pestbacillus. Auf Infectionen per os reagirten die Thiere nicht. Nach diesen Versuchen besteht also keine absolute Immunität der Tauben; Spontaninfectionen scheinen jedoch so gut wie ausgeschlossen zu sein.

2. Aasgeier.

Bei zwei Geiern gelang es trotz intravenöser, intrathoracaler und intrapulmonaler Injection nicht, eine Infection zu erzielen. Einer der Vögel zeigte vorübergehend Krankheitssymptome, wahrscheinlich auch als Folge der Giftwirkung des Pestbacillus.

3. Hühner.

Es gelang bei Infectionsversuchen, die an fünf Hühnern analog wie an den Tauben ausgeführt wurden, nicht, eine Reaction hervorzurufen.

[1] Deutsche Pestkommission, a. a. O. S. 290.

[2] Deutsche Pestkommission, a. a. O. S. 292.

[3] Journal der russ. Gesellsch. für Volksgesundheitspflege, St. Petersburg 1899, (russ.) ref. im Centralblatt für Bakteriologie 1899, 26. Bd., S. 278.

De Giaxa und Gosio[1] fanden, dass Tauben und Sperlinge, wenn man sie hungern lässt, für das Pestvirus empfänglich werden. Dagegen gelang es London[2] nicht, trotz gleichzeitiger Anwendung schädigender Einflüsse (Hunger und Frost) verschiedene Vögel (Tauben, Hühner, Enten und Singvögel) mit Pestbacillen zu inficiren.

Schlangen, Eidechsen und Frösche.

Albrecht und Ghon versuchten die Infection per os, subcutan und intrathoracal, jedoch ohne Erfolg. Das Vorkommen von Spontaninfection ist bei diesen Thieren sicher auszuschliessen.

Devell[3] konnte Frösche vom Lymphsacke aus inficiren. Die Thiere gingen nach 13—19 Tagen zu Grunde, ohne besondere anatomische Veränderungen zu zeigen. Durch wiederholte Passage gelang es, sie schliesslich innerhalb von 5 Tagen zu tödten.

Insecten.

Yersin[4] impfte die verkleinerten Theile einer im Pestlaboratorium todt gefundenen Fliege einem Meerschweinchen ein, das darauf an Pest zu Grunde ging.

Ogata[5] erzeugte bei einer Maus dadurch Pest, dass er Flöhe von einer Pestratte auf sie brachte. Er glaubt, dass die Pestbacillen meist durch Insecten, wie Flöhe und Mosquitos, verschleppt werden.

Nuttal[6] fand, dass Fliegen, die mit pestbacillenhaltiger Bouillon gefüttert wurden, eine grössere Sterblichkeit zeigten als die unter sonst gleichen Bedingungen gehaltenen Controlfliegen. Im Darme der Pestfliegen fand er reichlich virulente Pestbacillen. Da die inficirten Fliegen durch 1—2 Tage lebten, so kann man annehmen, dass Fliegen das Pestvirus zu übertragen im Stande sind. Wanzen, die pestkranke und an Pest verendete Mäuse und Ratten gebissen hatten, enthielten Pestbacillen, die aber schon nach 24 Stunden im Wanzenleibe absterben. Er liess Mäuse von pestinficirten Wanzen stechen, ohne dass eine Infection zu Stande kam.

Hankin[7] konnte bei Ratten und Mäusen durch Einimpfung von Secreten solcher Ameisen, die todte Ratten angefressen hatten, Pest erzeugen. Er fand inficirte Ameisen nur in solchen Gegenden, wo es todte Ratten gab.

---

[1] Rivista intern. d'igiene. April 1897.
[2] Archiv biologičeskich nauk. St. Petersburg 1898, p. 67.
[3] Devell, Centralblatt für Bakteriologie 1897, 22. Bd., S. 382.
[4] Annales de l'Inst. Pasteur 1894, p. 662.
[5] Ogata, Centralblatt für Bakteriologie 1897, 21. Bd., S. 770.
[6] Nuttal, Centralblatt für Bakteriologie, 22. Bd., S. 87.
[7] Hankin, Annales de l'Inst. Pasteur 1898, p. 761.

Epidemiologie.*

Eingangspforten. Art der Infection.

Griesinger[1] nimmt an, „dass die Ansteckung in der grossen Mehrzahl der Fälle zunächst ein Allgemeinleiden zur Folge habe“, als Ausnahme bezeichnet er eine örtliche und zunächst örtlich bleibende Infection, die durch Contagion von der Haut ausgeht. Auf eine Ansteckung durch die Schleimhäute des Mundes spielt die Bemerkung an, dass die grössere Häufigkeit der submaxillaren Bubonen bei kleinen Kindern, die noch am Arm getragen werden, seinen Grund vielleicht darin hat, dass sie Vieles in den Mund stecken. Der Ansicht, dass die Oelträger im Orient ihrem „impermeablen Ueberzug von Fett und Schmutz“ ihre Immunität verdanken, liegt ebenfalls die Anschauung zu Grunde, dass die Infection durch die Haut erfolgen kann.

Aoyama[2] gewann den Eindruck, dass die Pestbacillen hauptsächlich von Wunden aus eindringen. Die tiefen inguinalen, die Schenkel- und die Achseldrüsen, werden am häufigsten befallen, weil kleine Hautverletzungen an Füssen und Händen häufiger sind als irgendwo anders, namentlich sind bei den arbeitenden, meist barfussgehenden Chinesen, die das Beobachtungsmaterial Aoyama's bildeten, kleine Hautabschürfungen, Risse u. s. w. ganz gewöhnlich. Die Wunden, von denen der Pestbacillus eindringt, scheinen reactionslos zu bleiben. Aoyama weist auf die Aehnlichkeit mit dem Erysipel hin, wo ja auch keine sichtbaren Eingangspforten nachzuweisen sind. Der Pestbacillus kann auch von nicht sichtbaren Wunden aus eindringen, wie Aoyama durch eine unfreiwillige Inoculation bei einer Leicheneröffnung an sich und zwei anderen japanischen Aerzten erfuhr. Die Infection war erfolgt, obzwar sich die Betheiligten die Hände sorgfältig mit Alkohol und Carbollösung gewaschen hatten und keine Wunden hatten bemerken können. Eine Ansteckung durch die Athemwege kennt er nicht. Ob der Pestbacillus durch die Verdauungswege mit Hilfe von Speisen oder Getränken einwandern kann, scheint ihm fraglich, da die Chinesen kein ungekochtes Wasser trinken und keine rohen Speisen geniessen. Auch bieten ihm seine Sectionsbefunde keine Anhaltspunkte hiefür.

Yamagiwa[3], der gleich Aoyama keine primäre Pestpneumonie gesehen hat, kennt ebenfalls keine Ansteckung durch die Respirations-

---

[1] Griesinger, a. a. O. S. 225.

[2] Aoyama, a. a. O. S. 136 ff.

[3] Yamagiwa, a. a. O. S. 106 und 120.

wege. Der Ansicht Wilm's, dass das Pestgift durch den Verdauungstractus eindringen kann, schliesst er sich nicht an. Er selbst hat keine Darminfection beobachten können. Auf Grund seines Materiales kommt er zu dem Schlusse, dass „der Pesterreger durch die Haut (oder die der letzteren benachbarte Schleimhaut) in den Körper eindringt, ohne dass man immer makroskopisch sichtbare Wunden nachweisen kann". Bei jedem siebenten Kranken war eine äussere Verletzung an der der Drüsenaffection entsprechenden Peripherie vorhanden. Ebenso wie Aoyama fand er bei seinen Kranken die Leistendrüsen am häufigsten ergriffen, obzwar die von ihm beobachteten Japaner (im Gegensatze zu den Chinesen) immer Schuhe tragen. Er sieht aber darin keinen Widerspruch, denn die Füsse sind, auch wenn sie beschuht sind, doch häufigen Verletzungen ausgesetzt und gewöhnlich weitaus weniger gepflegt als die Hände.

Die Ansichten Wilm's, der in 20 % seiner Fälle eine Infection vom Magendarmtractus aus annimmt, sind im Capitel Verdauungsapparat besprochen.

H. F. Müller konnte in keinem seiner Fälle mit Sicherheit die Eingangspforten von der äusseren Haut nachweisen. Wo sich Verletzungen, kleine Wunden, Folliculitis, Rhagaden und dergleichen fanden, erschien der Zusammenhang trotzdem fraglich, da sich in viel mehr Fällen deutliche Verletzungen ganz ausserhalb der Region des Bubo befanden, so dass auch die scheinbar positiven Fälle nur zufällige Befunde sein können. Eine durch irgendwelche Reaction kenntliche Eingangspforte oder eine wegweisende Lymphangioitis war nie vorhanden. Ausserdem ziehen sich die Pestkranken in den Delirien sehr häufig Verletzungen zu, so dass man mit der Annahme des ursächlichen Zusammenhanges sehr vorsichtig sein muss. H. F. Müller konnte nichts bemerken, was auf eine Infection durch Insectenstiche denken liess. Trotzdem massenhaft Mosquitos im Spitale vorkamen, die Gesunde und Kranke in gleicher Weise befielen, konnte keine durch dieselben veranlasste Infection bemerkt werden.

Nach Albrecht und Ghon findet die Infection in der überwiegenden Mehrzahl der Fälle von der Haut aus statt, und zwar scheint es den Genannten nach ihren Beobachtungen an der Leiche und am Lebenden im höchsten Grade wahrscheinlich, dass nicht immer Verletzungen der Haut es sein müssen — seien sie nun grobe oder ganz feine — um dem Virus Eingang zu verschaffen, sondern „dass auch ein intensives Einreiben einer Hautstelle mit Fingern oder Kleidern u. s. w., denen Pestbacillen anhaften, hinreicht, um Infection zu erzeugen"[1]. Diese Annahme

[1] Albrecht und Ghon, a. a. O., II. Bd., S. 324.

fand in den Thierversuchen volle Bestätigung, da es den Genannten gelang, durch Einreiben auch von der unverletzten Haut aus Pest zu erzeugen.

Ebenso wie die Haut können auch die äusseren Schleimhäute, seien sie verletzt oder unverletzt, dem Pestbacillus das Eindringen gestatten. Die Infection kann also auch von den Conjunctiven aus erfolgen, von der Nasen- und Mundschleimhaut, den Tonsillen und deren Balgfollikeln und von der Schleimhaut des äusseren Genitales und der Analöffnung[1]. Die einzelnen Abschnitte des Verdauungscanales sind für die Pestinfection verschieden empfänglich. Bei den Verfütterungen von pestbacillenhaltigem Material an Thiere sahen Albrecht und Ghon viel häufiger Infectionen von der Schleimhaut der Mundhöhle und des Rachens aus mit Bildung eines primären Halsbubos als Darminfectionen, und diese letzteren wieder öfters mit einer gleichzeitigen Mundinfection als allein. Mageninfectionen wurden gar nicht beobachtet. Ganz ähnlich scheinen auch die Verhältnisse beim Menschen zu liegen. Die Frage, ob bei primären Halsbubonen die Infection von der Mundhöhlen- und Rachen- oder der Nasenschleimhaut oder von der äusseren Haut aus erfolgt ist, wird meist kaum zu entscheiden sein. Am Lebenden hat man keinen Anhaltspunkt dafür, da das Pestvirus von der ganz intacten Schleimhaut aus eindringen kann, ohne eine Reaction hervorzurufen, und an der Leiche werden meist mehrere Drüsengruppen der Halsgegend gleich schwer verändert angetroffen, so dass sich der Weg der Infection nicht mehr bestimmen lässt. Nach Analogie des Thierversuches ist man wohl berechtigt, einen Theil der Fälle mit Halsbubonen auf Rechnung einer Infection von der Mund- und Rachenhöhle aus zu setzen; es kann dazu durch inficirte Finger oder Gegenstände, die gelegentlich in den Mund gebracht werden, oder durch inficirte Nahrung Gelegenheit geboten sein.

Der Darm scheint beim Menschen mindestens ebenso selten Eingangspforte für den Pestbacillus zu sein wie beim Thiere. Ausser von Wilm liegen von keinem anderen Beobachter, weder aus den chinesischen noch aus den indischen Pestepidemien, Befunde einer Darminfection vor. Es scheint also auch beim Menschen der Darmcanal für den Pestbacillus eine geringe Empfänglichkeit zu haben. Eine grosse Bacillenmenge, wie sie für den Menschen unter gewöhnlichen Umständen wohl kaum in Betracht kommen dürfte, kann jedoch eine Ansteckung vom Darme aus vermitteln. Solche Verhältnisse bestanden bei einem Falle von Albrecht und Ghon, in dem es bei einer primären Pestpneumonie im weiteren Verlaufe durch Verschlucken des Sputums, welches massenhaft Pestbacillen enthielt, zu einer Secundärinfection des Darmes kam[2]. Im unteren Ileum fand sich ein

---

[1] Letzteres nach einem gelungenen Thierversuch von Albrecht und Ghon.

[2] Albrecht und Ghon, a. a. O. S. 317.

frisches Geschwür mit nekrotischen Rändern und demselben entsprechend drei, allerdings erst kaum haselnussgrosse mesenteriale Lymphdrüsen, die im Kleinen das typische Aussehen primärer Bubonen zeigten.

Der Respirationstractus kann, die Nasenhöhle mitgerechnet, überall dem Pestbacillus als Eingangspforte dienen. Die Infection von der Nasenhöhle wird zur Bildung eines Bubo in der Halsregion[1] führen; die Entscheidung, ob die Ansteckung von der Nase oder den Conjunctiven oder der Mundhöhle ausgegangen ist, wird im einzelnen Falle kaum zu treffen sein. Das Bohren in der Nasenöffnung mit unreinen, inficirten Fingern wird eine Hauptgelegenheit zur Ansteckung von dieser Eingangspforte aus bilden. Es ist auch denkbar, dass die in die Nasenöffnung gebrachten Pestbacillen unmittelbar durch Einathmung zu einer Lungenaffection, zu einer primären Pestpneumonie führen. Auf diese Möglichkeit hat zuerst Roux[2] hingewiesen. Nach dieser Anregung hat Batzaroff Meerschweinchen von der Nasenhöhle aus inficirt und fand entweder primäre Bubonen der Halsdrüsen, oder „Pneumonien mit Hepatisation". Ebenso kann auch bacillenhältiges Material aus der Mundhöhle direct aspirirt werden, wie dies ein Thierversuch von Albrecht und Ghon gezeigt hat[3]. Man kann sich vorstellen, dass in ähnlicher Weise auch beim Menschen die Lungenpest häufig dadurch entsteht, dass in den Mund und auf die Lippen gebrachte Bacillen aspirirt werden. Ein Beispiel hiefür wäre eine von der Deutschen Kommission[4] mitgetheilte Infection von drei Spitalswärtern, die wahrscheinlich dadurch geschah, dass die Betreffenden mit einer Pestkranken aus derselben Pfeife geraucht hatten. Schliesslich ist man wohl auch berechtigt, eine Lungeninfection durch unmittelbare Einathmung von virulenten Pestbacillen anzunehmen, wozu in der unmittelbaren Nähe eines hustenden Kranken mit pestbacillenhältigem Auswurf Gelegenheit sein kann.

Incubationsdauer.

An fünf zum Tode verurtheilten Verbrechern wurden in Cairo im Jahre 1835 von französischen Aerzten[5] Impfungen mit dem Blute frischer Pestfälle vorgenommen. In einem Falle erfolgte die Erkrankung am 3. Tage. Durch Anziehen von „mit dem Schweiss Pestkranker durchnässten Kleidern" brach die Krankheit in 2 Fällen am 4. und 5. Tage

[1] Siehe S. 69.

[2] Annales de l'Inst. Pasteur 1898, p. 665.

[3] Siehe S. 73.

[4] Deutsche Pestkommission, a. a. O. S. 212.

[5] Gaëtani-Bey, Clot-Bey, Lachèze, Bulard, cit. in Proust, La défense de l'Europe contre la peste, Paris 1897, p. 163.

aus[1]. Von Dr. Carbonaro[2] aus dem Jahre 1847 rührt die folgende Zusammenstellung der Erfahrungen älterer Forscher über die oberste Grenze der Incubationsdauer bei Pest her: Duvigneau 3 Tage; Wolmar 4; Aubert-Roche 8—10; Grossi 7; Zacchia 10; Valli 7; Ségur-Dupeyron 8; Clot-Bey 8; Russel 10; Bulard 12; Verdoni 13; Siraud 14; Edwards 15; Maurice 15. Aubert-Roche[3] behauptet, auf eine grosse Zahl von Fällen aus den Jahren 1717—1845 gestützt, dass sich auf Schiffen innerhalb der ersten 8 Tage nach dem Verlassen des Hafens Pestfälle zeigen müssen, wenn überhaupt jemand inficirt ist. Tritt innerhalb dieser Zeit nichts ein, dann bleiben auch während der weiteren Fahrt und im Lazareth Erkrankungen aus. Durch diese Arbeit Aubert-Roche's veranlasst, fragte die Académie de médecine durch Rundschreiben in verschiedenen verseuchten Hafenorten nach. Seine Erfahrungen wurden bestätigt, einzelne Angaben von Incubationszeiten von 9—17 Tagen konnten nicht genügend begründet werden. Während der Epidemie in Aegypten im Jahre 1835[4] kamen in Abouzabel in der Nähe Cairos mehrere verschleppte Fälle vor, deren Incubationszeit 6 Tage nie überschritt.

Griesinger[5] schätzt die Incubationszeit in sehr vielen Fällen nur auf 2—5 Tage, 7 Tage erscheinen ihm als Maximum. Nach Montagu Lubbock[6] schwankt sie von wenigen Stunden bis 2, in Ausnahmsfällen 3—4 Tagen. Aoyama[7] schätzt die Incubation auf 2—7 Tage, Yersin[8] auf 4—6 Tage. In den Fällen, in welchen Bitter[9] die Incubationszeit mit einer gewissen Wahrscheinlichkeit abschätzen konnte, betrug sie zwischen 3 und 5 Tagen. Bei einem von demselben Autor mitgetheilten Falle einer Pestpneumonie verflossen zwischen der Ansteckung und dem Auftreten der ersten Erscheinungen nicht mehr als 3 Tage. Lowson[10] berichtet, dass ein Mann, der in ein nichtverseuchtes Gefängniss gebracht worden war, dort am 9. Tage erkrankte. Weir[11] gewann den Eindruck, dass die Incubationsdauer in manchen Fällen

---

[1] Griesinger, a. a. O. S. 224.

[2] Cit. in Clot-Bey, a. a. O. S. 183.

[3] Cit. in Clot-Bey, a. a. O. S. 181.

[4] Clot-Bey, a. a. O. S. 183.

[5] Griesinger, a. a. O. S. 225.

[6] Montagu Lubbock, Chapt. „plague" in Hygiene and diseases of warm climates by Andrew Davidson, Edinburg 1893, p. 338.

[7] Aoyama, a. a. O. S. 38.

[8] Cit. in The plague in India 1896/97. Comp. by Nathan, vol. I, p. 19.

[9] Rep. of the Comm. sent by the Egyptian Gov. to Bomb. to study plague, p. 60.

[10] Cit. in Scheube, Eulenburg's Realencyklopädie, 3. Aufl., 18. Bd., S. 564.

[11] Report on the outbreak of bub. plague in Bomb. 1896/97, p. 57.

weniger als 2 Tage betrug. Wilm[1] gibt für die Epidemien in Hong-Kong 1894 und 1896 eine maximale Dauer von 9 Tagen an, gewöhnlich seien es aber nur 3—6 Tage gewesen. Scheube[2] nimmt 2—7 Tage als die Regel an, in besonders heftigen Epidemien mögen bloss einige Stunden bis zum Ausbruch der Krankheit vergehen, ganz ausnahmsweise können 15 Tage verfliessen.

H. F. Müller[3] unterlässt es, aus seinem Beobachtungsmateriale Schlüsse über die Dauer der Incubation zu ziehen, was er damit begründet, dass er seine Erfahrungen zur Zeit des Höhepunktes der Epidemie sammelte, wo es überall reichlich Infectionsquellen gab, so dass man nie mit Sicherheit die vom Kranken angegebene thatsächlich verantwortlich machen konnte.

Mit dieser Einschränkung verdienen folgende interessante Angaben über die Incubationsdauer trotzdem erwähnt zu werden: Bei 3 Fällen, die aus angeblich ganz pestfreien Orten nach Bombay gekommen sind, wäre eine ganz kurze Incubationsdauer anzunehmen[4]. Zwei davon erkrankten am 2. Tage ihres Aufenthaltes in Bombay (Tod am 3., respective 4. Krankheitstage), der dritte innerhalb der ersten 24 Stunden (Tod am 2. Tage). Auf den Tod eines Verwandten oder Hausgenossen folgend[5] trat die Erkrankung in 2 Fällen nach 3 Tagen ein, einmal nach 4 und zweimal nach 5 Tagen. Da das letzte Stadium der Erkrankung in der Regel die grösste Infectionsgefahr einschliesst, so dürfte die wahrscheinliche Incubationszeit dieser Fälle keine viel längere gewesen sein.

Sehr genau ist die Incubationsdauer der drei Japaner bekannt, die sich im Jahre 1894 in Hong-Kong an der Leiche inficirten. Die von Prof. Aoyama mit grösster Wahrscheinlichkeit als Ursache bezeichnete Section fand am 26. Juni Nachmittags statt. Nakahara hatte am nächsten Nachmittage (also nach 24 Stunden) einen angeschwollenen Finger und Lymphangioitis, Tod in 8 Tagen. Aoyama zeigte am 28. Juni Nachmittags, also nach 2 Tagen, Unwohlsein, Schmerzhaftigkeit und Vergrösserung der Achseldrüsen, um $^1/_2$ 12 Nachts Fieber von 39·5 ° C. Schwere Erkrankung mit Bewusstlosigkeit durch 2 Wochen. Ishigami hatte am 28. Juni um 12 Uhr Nachts (also nach 2 $^1/_2$ Tagen) Schmerzen in der Achselhöhle, am Abend 38 ° (nach mehr als 3 Tagen), leichter Fall. Die Incubationszeit war in diesen Fällen um so kürzer, je schwerer die Erkrankung war. Bei Professor Sticker, der sich in Bombay 1897 ebenfalls bei einer Section inficirt hatte, betrug die Incubationsdauer wahrscheinlich 3 Tage. Bei der an einer Pestpneumonie im Jahre 1898 in Wien gestorbenen Wärterin lag die Incubationsdauer sicher zwischen 2 und 3 Tagen.

Albrecht und Ghon[6] finden eine verhältnissmässig lange Incubationszeit von 4—7 Tagen mit der Thatsache vereinbar, dass die Ent-

---

[1] Wilm, a. a. O.

[2] Scheube, a. a. O.

[3] H. F. Müller, Beulenpest, II. Bd. Klinischer Bericht S. 213.

[4] Ibid. S. 100, 63, 131.

[5] Ibid. S. 70, 77, 61, 17, 43.

[6] Albrecht und Ghon, a. a. O. S. 266.

wicklung der Krankheit „aus ganz kleinen Anfängen, aus einer ungemein geringen Anzahl von Keimen“ erfolgen kann. Jedenfalls kann die Incubationsdauer auch viel kürzer sein; im Allgemeinen wird sie je nach dem Orte der Infection, der Virulenz des Erregers u. s. w. verschieden lang sein.

Ein grosses Material zur Berechnung der Incubationsdauer liefern die Beobachtungen in den Isolirungslagern während der Pestepidemie in Indien. In diese abgesonderten Zelt- oder Hüttenlager, „Segregation camps“ genannt, wurden diejenigen gebracht, die man bei den Hausdurchsuchungen in Berührung und Verkehr mit Pestkranken gefunden hatte. In das Wari Bunder Camp[1] in Bombay kamen während der Monate Jänner bis März 1898 im Ganzen 5363 Personen, unter denen sich 131 Pestfälle ereigneten, die sich folgendermassen auf die einzelnen Tage vertheilen:

39 Fälle zeigten die ersten Krankheitserscheinungen am Tage der Aufnahme selbst,

30 Fälle am 1. Tage nach der Aufnahme
19 „ „ 2. „ „ „ „
13 „ „ 3. „ „ „ „
11 „ „ 4. „ „ „ „
9 „ „ 5. „ „ „ „
6 „ „ 6. „ „ „ „

Am 7. Tage kam 1 Fall unter denen vor, die während der Isolirung mit Pestkranken in Berührung gekommen waren, ebenso am 9. Tage 1 und am 12. Tage 2 derartige Fälle. Die Mehrzahl der Erkrankungen fällt also auf den Tag der Aufnahme selbst und den ersten Tag hernach und nimmt dann rasch ab; unter den später auftretenden Fällen ist eine Ansteckung im Isolirungslager selbst nicht ausgeschlossen, von den eben Erkrankten ausgehend, wie es in dem oben mitgetheilten Falle für die von dem 7. Tage aufwärts vorgekommenen Erkrankungen sichergestellt ist.

Während der ganzen indischen Epidemie des Jahres 1896/97 wurde kein einziger sichergestellter Fall einer Incubationsdauer über zehn Tage hinaus verzeichnet. Man fand, dass sie in der Regel fünf Tage nicht überschreitet[2].

Die Venediger Conferenz im Jahre 1897 hat zehn Tage als Maximum der Incubationszeit angenommen.

[1] Rep. of the Bombay plague comm. 1897/98, p. 82.

[2] The plague in India 1896/97. Comp. by Nathan. p. 19, und Deutsche Pestkommission, a. a. O. Bd. 16, S. 383.

Die Uebertragung der Krankheit.

Directe Uebertragung.

Ueberträger des Pestvirus sind in erster Linie der erkrankte Mensch, seine Ausscheidungen und die menschliche Leiche. Die blosse Nähe, die Ausdünstungen, der Hauch des Pestkranken bringen in der Regel keine Ansteckungsgefahr. Das Pestvirus ist nicht flüchtig, sondern haftet seinem Träger an. Werden auch Pestkeime gelegentlich in die Luft gebracht, so verlieren sie bei ihrer grossen Empfindlichkeit gegen Austrocknung rasch ihre Lebensfähigkeit. Eine Ausnahme hievon kann bei Pestpneumonien eintreten, wo durch Hustenstösse des Kranken massenhafte Pestbacillen in der Luft zerstreut werden, welche, so lange sie noch in Sputumtröpfchen gehüllt und so vor der Austrocknung geschützt sind, wahrscheinlich ihre Virulenz beibehalten. Obzwar exacte Versuche darüber speciell bei der Pest noch ausstehen, ist diese Annahme doch nach der Analogie der Flügge'schen Versuche berechtigt. Es wird also die Inficirung der Pfleger eines Pestpneumonikers in der unmittelbaren Nähe desselben gelegentlich dadurch erfolgen können, dass sie von dem Kranken angehustet werden.

Auch die Berührung des Pestkranken ist nur unter bestimmten Umständen gefährlich. Auf der Oberfläche des Kranken befinden sich Pestbacillen nur auf den Geschwüren (Carbunkeln), auf den eröffneten Bubonen, ferner können sie, wie die Untersuchungen von Albrecht und Ghon lehren, aus den Hautblasen oder Hautblutungen an die Oberfläche der Haut gelangen. Auf der übrigen unveränderten Haut werden sie nur dann zu finden sein, wenn sie vom Kranken durch Verschmieren seiner Ausscheidungen dorthin gebracht sind. Ob der Schweiss Pestkranker Pestbacillen enthält, ist nicht sicher; der Nachweis gelang nicht, trotzdem eifrig darnach gesucht wurde[1].

Gefährlich wird der Pestkranke hauptsächlich durch seine Ausscheidungen, durch den Urin und die Fäces, dann durch das Sputum, das Erbrochene, den Eiter der Bubonen und durch Blutungen. Urin und Koth können, sobald die Allgemeininfection eingetreten ist, Pestbacillen enthalten, bei acuten Fällen zweifellos immer. Durch Einreibung der Fäces pestkranker Thiere konnten Albrecht und Ghon bei Versuchsthieren Pest erzeugen, während der culturelle Nachweis infolge des Ueberwucherns anderer Bakterien nicht mehr gelang. Es dürften also, da diese Methode früher nicht geübt worden war, auch die Fäces des Menschen öfter Pestbacillen enthalten, als man bisher hat nachweisen können. Die Infection

[1] Deutsche Pestkommission, a. a. O. Bd. 16., S. 273.

durch die Einreibungsmethode kommt übrigens der Art der Ansteckung unter natürlichen Verhältnissen am nächsten. Durch Berührung frisch beschmutzter Wäsche oder durch das Liegen auf ihr, bei der Reinigung derselben oder bei Wegschaffen der Excremente ist den dabei Betheiligten reichlich Gelegenheit geboten, Keime in die Haut einzureiben. Ebenso wie der Stuhl ist auch der Urin der Pestkranken als infectiös zu betrachten. Ist er steril entnommen, so gelingt der Nachweis der Pestbacillen häufig in schweren Fällen, in der Leiche wurde er unter sterilen Cautelen oft in der Blase nachgewiesen. Stuhl und Urin werden namentlich in den letzten Stadien der Krankheit Quellen für die Infection sein, da zu dieser Zeit eine Ueberschwemmung des Körpers mit Pestbacillen und eine massenhafte Ausscheidung derselben eintritt. Vergrössert wird die Gefahr noch durch die sich gleichzeitig einstellende Incontinenz des Kranken, die es wesentlich erschwert, die Verbreitung der infectiösen Stoffe in Schranken zu halten und diese rechtzeitig unschädlich zu machen.

Durch das Sputum der Pestkranken kann die Infection vermittelt werden nicht nur bei Pestpneumonien, seien sie nun primär oder secundär, sondern auch bei Belag und Geschwüren der Tonsillen und bei Lungenödem, wie aus den Befunden von Albrecht und Ghon hervorgeht. Die Uebertragung des Krankheitskeimes kann, wie schon erwähnt, unmittelbar durch Hustenstösse des Kranken erfolgen, ferner dadurch, dass der Kranke seinen Auswurf, namentlich wenn sein Sensorium getrübt ist, überallhin verbreitet und seine ganze Umgebung damit in Berührung bringt. Durch den meist reichlichen, ungeheure Mengen von Pestbacillen enthaltenden Auswurf wird die Lungenpest zu der infectiösesten Form der Krankheit.

Im Buboneneiter fanden Albrecht und Ghon in allen Fällen, welche sie untersuchten, Pestbacillen[1]. In älteren Bubonen waren sie spärlicher, konnten jedoch noch nach der 2. und 3. Woche nachgewiesen werden. Es wird also durch den Eiter der Pestbeulen sehr häufig eine Infection erfolgen können, bei spät geöffneten mit geringerer Wahrscheinlichkeit.

Das Blut der Pestkanken kommt nach eingetretener Allgemeininfection auch als Ansteckungsquelle in Betracht, namentlich bei Epistaxis und Uterusblutungen, ebenso das bei Operationen sich ergiessende.

In der Milch pestkranker Frauen konnte die Deutsche Kommission[2] keine Pestbacillen nachweisen. Bei schweren Pestfällen, zur Zeit der Ueberschwemmung des Körpers mit Pestbacillen werden sie sich wohl auch in der Milch finden. In anderen Fällen kann die Milch

---

[1] Vgl. Abschnitt: Ausgang der Drüsenschwellungen. Bakteriologische Befunde am Lebenden.

[2] Deutsche Pestkommission, a. a. O. S. 273.

frei von Pestbacillen sein, es können pestkranke Mütter ihre Kinder säugen, ohne dieselben zu inficiren[1].

Wie schon angedeutet, kommt den verschiedenen Formen der Pesterkrankung und den verschiedenen Stadien derselben ein verschiedener Grad der Infectiosität zu. Am gefährlichsten ist, wie erwähnt, die Pestpneumonie mit ihrem bacillenreichen Auswurf. Die Infectiosität der Bubonenfälle ist von dem Augenblicke der eingetretenen Allgemeininfection bedeutend erhöht, leichten Fällen mit localisirt bleibender Erkrankung kommt nur eine geringe Infectiosität zu. Der Reconvalescent ist unschädlich, die seltenen Fälle der Recidiven ausgenommen.

Die Pestleichen sind als höchst infectiös zu betrachten. In acuten Fällen stirbt der Kranke gewissermassen auf dem Höhepunkte seiner Infectiosität. An der Körperoberfläche werden immer bacillenhältige Se- und Excrete haften. Wird das übliche Reinigen, Waschen, Rasiren und Schmücken der Leiche ungehindert vorgenommen, so ist die Gefahr für die Betheiligten naturgemäss eine beträchtliche. Seicht begrabene Leichen können von verschiedenen Thieren, z. B. von Hyänen oder Schakalen ausgescharrt und benagt werden, Theile werden verschleppt und bilden so neue Infectionsquellen. In entsprechender Tiefe bestattete Leichen sind unschädlich.

Da gleichzeitig mit der Pest der Menschen Pestepizootien vorkommen, kann die Krankheit auch durch diese Thiere, wenn sie erkrankt sind, durch ihre Ausscheidungen und die Cadaver vermittelt werden[2].

Indirecte Uebertragung.

In den Ausscheidungen behalten die Pestbacillen ihre Lebensfähigkeit bei, solange sie nicht durch Ueberwuchern anderer Erreger in ihrer Entwicklung gehindert sind oder durch Austrocknung zu Grunde gehen oder aus anderen Gründen ihre Virulenz allmälig verloren haben[3]. Immerhin kann ihre Lebensfähigkeit in den Fäces z. B., wo sie mit vielen anderen Keimen beisammen sind, einige Tage erhalten bleiben, bei einem Versuche von Albrecht und Ghon waren sie nach 3 Tagen noch virulent, im Sputum länger als eine Woche. Daraus folgt, dass den Dingen, mit welchen der Pestkranke in Berührung gekommen ist, bei der Uebertragung der Krankheit gewiss eine Rolle zukommen wird, namentlich der Wäsche und den Kleidern, umsomehr als gerade Leinen und Stoffe zu denjenigen Medien gehören, auf welchen nach einschlägigen Versuchen die Eintrocknung langsam erfolgt und der Pestbacillus seine Lebens-

---

[1] The plague in India 1896/97. Comp. by Nathan, vol. I, p. 45.

[2] Siehe nächsten Abschnitt: Epizootien.

[3] Siehe S. 60.

fähigkeit ziemlich lange erhält, durch eine maximale Zeit von 8 Tagen nach der Deutschen Kommission, von 30 Tagen nach Abel. Dazu kommt, dass die Eintrocknung noch verzögert werden kann, wenn die inficirten Wäsche- oder Kleidungsstücke zusammengelegt oder zu Bündeln geschnürt werden.

Die Meinung der Alten, dass sich der Peststoff durch Jahre in der Wäsche und in den Kleidern erhalten kann, ist zwar durch die Erfahrungen über die relativ geringe Widerstandsfähigkeit des Pestbacillus und die feststehende Thatsache, dass er keine Dauerformen bildet, widerlegt worden; ebenso ist die Uebertragung der Pest durch Gegenstände sicher nicht so allgemein und so häufig, wie man früher annahm: jenen Dingen aber, die thatsächlich von einem Pestkranken benützt und beschmutzt worden sind, also namentlich den Kleidern, Wäsche, Bettzeug, kann unter Umständen gewiss eine Infectiosität zukommen, die sich durch mehrere Tage, ja selbst Wochen erhalten kann.

Es liegen eine Reihe von Beispielen für die Infection durch Effecten vor, welche, wenn auch keines hievon absolut einwandfrei ist — da immer noch andere Infectionsmöglichkeiten bestehen — doch wegen einer gewissen Wahrscheinlichkeit des Zusammenhanges mitgetheilt zu werden verdienen.

Hirsch und Sommerbrodt[1] erzählen folgenden Fall aus der Epidemie von Wetljanka: Die Tochter eines Kosaken, die in einem von der Pest ganz freigebliebenen Hause wohnte, packte einen Koffer aus, der aus einem verseuchten Hause stammte und mehrere Wochen unberührt stehen geblieben war. Wenige Tage nachher erkrankte sie an Pest. Seit 10 Wochen war im Orte kein Pesttodesfall mehr vorgekommen. Thorne-Thorne[2] machte auf der Conferenz in Venedig über zwei Pestfälle Mittheilung, die auf einem seit 14 Tagen im Hafen von London liegenden Schiffe vorkamen, das Bombay vor mehr als 5 Wochen, nicht lange nach dem Ausbruch der Pest daselbst, verlassen hatte. Die Infection scheint, wie die Untersuchung ergab, dadurch erfolgt zu sein, dass die Betreffenden ihre wärmeren Kleider, die seit Bombay verschlossen gehalten waren, eben in Gebrauch genommen hatten. Folgender Fall findet sich in dem Berichte der Deutschen Kommission[3]. Eine Dame im Hause des italienischen Consuls in Bombay erkrankte an Pest, nachdem sie sich 3 Tage zuvor stundenlang mit Wäschestücken beschäftigt hatte, die in einem benachbarten Hause von Eingeborenen gewaschen worden, aber noch nicht gebügelt waren. In jenem Hause war kurz vorher ein Kind an unbekannter Krankheit gestorben. Bei der Inficirten entwickelte sich ein Bubo in der linken Achselhöhle.

Ueber den Nachweis des Pestbacillus im Wasser und in der Erde liegen nur ganz einzeln dastehende Berichte vor. Wilm[4] gibt an, in einem Brunnen Pestbacillen gefunden zu haben. Hankin[5] wies in

[1] Pestepidemie im Winter 1878/79 im russ. Gouv. Astrachan, Berlin 1880, S. 72.
[2] Hygienische Rundschau 1897, S. 712.
[3] Deutsche Pestkommission, a. a. O. S. 45.
[4] Wilm, Pestepidemie in Hong-Kong. Hygienische Rundschau 1897, S. 294.
[5] The plague in India 1896/97. Comp. by Nathan, p. 181.

einem häufig durch menschliche Excremente verunreinigten Teiche, der mitten in einem pestverseuchten Dorfe lag, Pestbacillen nach. Er nahm weiter an, dass der inficirte Teich die Epidemie im Orte unterhalten habe. Zur Stütze dieser Behauptung führt er an, dass sich in dem Teiche nur die Männer zu waschen pflegten und im Einklange damit die Pestfälle hauptsächlich unter dem männlichen Theile der Bevölkerung vorkamen; ausserdem zeigte sich die Epidemie auffallend gleichmässig über das ganze Dorf verbreitet. Es wurde bis jetzt von niemandem Anderen berichtet, dass das Wasser eine Rolle bei der Verbreitung der Pest gespielt hätte. Auch die Laboratoriumsversuche[1] sprechen dagegen, aus welchen hervorgeht, dass in inficirtem Wasser nach 10 bis 20 Tagen überhaupt keine Pestbacillen mehr nachweisbar sind. Es sei hier auf die Thatsache hingewiesen, dass zur Zeit der Pestepidemie in Canton[2] im Jahre 1894, die schätzungsweise 150.000 Opfer forderte, die ganze ungefähr 250.000 Menschen zählende Bootsbevölkerung, die auf dem Wasser lebt und schläft, fast vollständig frei blieb. Auch die Thatsache, dass von keinem einzigen Beobachter der indischen Epidemie eine Darminfection beobachtet wurde, führt Bitter[3] als Beweisgrund gegen die Verbreitung der Pest durch das Wasser an.

Im Boden fand Yersin[4] in einer Tiefe von 4—5 *cm* einen dem Pestbacillus ähnlichen Bacillus. Diese Beobachtung steht vollständig vereinzelt da. Der Mangel einer Dauerform schliesst die Erhaltung des Pestbacillus im Boden aus.

Eine Uebertragung des Pestbacillus durch die Luft dadurch, dass bacillenhältiges Material eintrocknet und als Staub aufwirbelt, ist bei der grossen Empfindlichkeit des Pestbacillus gegen Eintrocknung auszuschliessen.

Es bedarf wohl keiner weiteren Erklärungen, dass auch die Stelle, wo der Pestkranke und die Pestleiche gelegen ist, und seine Behausung zur Infectionsquelle werden kann. Der Kranke hat die infectiösen Stoffe hauptsächlich in seiner nächsten Umgebung verbreitet, die Infectiosität derselben kann eine Zeitlang fortbestehen, es können also in solchen Räumen, wenn sie weiter bewohnt werden, auch nach der Entfernung oder dem Tode des Pestkranken, Ansteckungen vorkommen, so dass das Haus selbst zur Infectionsquelle wird. Zur Erhaltung des Pestkeimes in Wohnungen werden alle diejenigen Umstände beitragen, die seine Eintrocknung verhindern und seine Erhaltung begünstigen, das sind schlechte Ventilation, Mangel an Reinlichkeit, Dunkelheit und ein gewisser Grad von Feuchtigkeit, also die Bedingungen einer schlechten und ärmlichen Behausung.

[1] Siehe S. 60. [2] Rennie, Brit. med. Journ. 1898, p. 615.
[3] Bitter, Zeitschr. f. Hygiene, 30. Bd., S. 478.
[4] Annales de l'Inst. Pasteur 1894, p. 667.

Umstände, welche die Uebertragung begünstigen.

In unhygienischen und überfüllten Wohnstätten nehmen die Ansteckungsgefahren der Pest in hohem Grade zu. In Bombay fand man bei den Streifzügen und Hausdurchsuchungen, die zur Entdeckung von Pestfällen gehalten wurden, oft ganze Familien erkrankt, wo sich offenbar das eine Familienglied vom anderen bei der Pflege angesteckt hatte. Von den in das Spital gebrachten Pestkranken ging in der Regel keine weitere Infection mehr aus. Unter dem Eindrucke dieser auffallenden Thatsache sagt Thomson, der Leiter eines der grössten Pestspitäler Bombays im Jahre 1897: „Einer der sichersten Orte während einer Pestepidemie ist ein hygienisch eingerichtetes Pestspital.“

Diese wohl im Allgemeinen mit einiger Uebertreibung gemachte Behauptung hatte für die Familienangehörigen der Pestkranken, denen man, um das Misstrauen der Bevölkerung zu besiegen, erlaubt hatte, ihre Kranken im Spitale selbst zu pflegen, ihre volle Geltung. So wurde unter den Verwandten von 240 Kranken im Parel-Hospitale[1], die sich daselbst zur Pflege aufhielten, keine einzige Ansteckung bekannt, auch nicht in 20 Fällen davon, in denen die Pfleger überhaupt nicht vom Bette der Kranken wichen. Ebenso beobachtete Dr. Dallas[2] im Grant Road-Hospitale unter 400 Besuchern nicht eine Infection, dieselbe Erfahrung wurde auch im Arthur Road-Hospitale[3], dem grössten Pestkrankenhause Bombays, das während der ersten Epidemie fast 1000 Kranke beherbergt hatte, bestätigt. Wenn man auch diese Angaben mit der Einschränkung benützt, dass wohl hie und da Ansteckungen vorgekommen sind, die man übersah, da die Leute nicht genau überwacht wurden, so muss man doch eine ganz auffallende Herabsetzung der Infectionsgefahr im Spitale annehmen. Der Schutz der Desinfectionsmittel kommt für die pflegenden Verwandten gar nicht in Betracht, da diese von ihnen gar keinen Gebrauch machten. Es war also bloss die Reinlichkeit und gute Lüftung der Räume und die rasche Wegschaffung der Ausscheidungen der Kranken, die so guten Erfolg hatten, sowie nicht zum Geringsten der Umstand, dass mit dem Tode des Kranken jede weitere Infectionsmöglichkeit für seine Umgebung wegfiel.

In den schlecht gebauten, masslos überfüllten Häusern der Viertel Bombays, die von einer äusserst armen Arbeiterschaft bewohnt sind, kamen vom Beginne der Epidemie an die meisten Pestfälle vor.

Diese Häuser, Chawls[4] genannt, sind grosse, bis zu sieben Stock hohe Miethkasernen, meist in der Nähe der Wollfabriken, und haben oft 500—1000 Leuten zur Wohnung zu dienen. In Räumen von 8×12 engl. Fuss Grundfläche wohnt oft eine Familie von 6 bis 8 Köpfen beisammen. Oft sind diese „Zimmer“ ganz ohne Fenster. Dass sich solche Räume überhaupt nicht rein halten lassen, ist klar. Nach den Schätzungen Weir's, des obersten Sanitätsbeamten Bombays, wohnen 70% aller Einwohner der Stadt unter solchen Verhältnissen.

---

[1] The plague in India 1896/97. Comp. by Nathan, vol. I. p. 45.

[2] Ibid.

[3] Rep. on the outbreak of bub. plague Bombay 1896/97, p. 212.

[4] Bericht Cleghorn's auf der Venediger Conferenz. Hygienische Rundschau 1897, S. 699.

Später forderte aber die Epidemie ebensoviel oder noch mehr Opfer in den Hütten der Fischerdörfer im Norden Bombays, die zwar nicht zu dicht standen, aber im Einzelnen doch dicht bevölkert, schlecht gebaut und schmutzig waren. Dagegen ereigneten sich in dem vornehmen Viertel, wo die wohlhabenden indischen Kaufleute und die Europäer wohnten, auffallend wenig Pestfälle. Aehnliche Verhältnisse findet man in allen Pestepidemien. So berichtet z. B. Ferro[1] von der Pest in Wien im Jahre 1713: die fast nur von Wohlhabenden bewohnte Vorstadt Landstrasse blieb völlig verschont, gegen zehn Reiche wurden tausend Arme das Opfer der Pest.

Epizootien. Die Rolle der Thiere bei der Verbreitung der Pest.

In den alten Pestberichten finden sich fast regelmässig Angaben darüber, dass in Pestzeiten auch Thiere der Seuche zum Opfer fielen. Von der Krankheit sollen hauptsächlich die Hausthiere, Pferde, Rinder, Hunde, Katzen, Schweine und Hühner, dann auch Ratten und Mäuse ergriffen worden sein.

Es sei nur auf die Schilderung der Pest in Florenz durch Boccaccio hingewiesen, wo er auch erzählt, er habe mit eigenen Augen Schweine an der Pest verenden gesehen, nachdem sie mit den Rüsseln in einem Misthaufen, wo auch Kleiderreste eines an der Pest Verstorbenen lagen, gewühlt hatten. Aubert[2] erwähnt, dass der Pest in Alexandrien eine Epidemie unter den Hunden und Rindern vorausgegangen sei. Bei letzteren seien Bubonen beobachtet worden.

Auch beim Ausbruche der Pest in Südchina und Indien tauchten ähnliche Gerüchte auf. Es hiess, dass in Yün-nan mit den Menschen auch die Schweine und Ratten erkranken, es wurde sogar die Infection der Menschen durch den Genuss von Schweinefleisch für wahrscheinlich gehalten. Auch unter den Rindern und Büffeln soll die Seuche geherrscht haben. In Bombay wurde eine auffallende Sterblichkeit der Tauben bemerkt.

Durch zahlreiche Thierversuche[3] ist jedoch festgestellt worden, dass die meisten der oben erwähnten Thiere — die Ratten, Mäuse und Katzen ausgenommen — eine so geringe Empfänglichkeit für den Pestbacillus besitzen, dass Spontaninfectionen ausgeschlossen erscheinen. Es hat sich wahrscheinlich bei den meisten derartigen Berichten um gleichzeitig bestandene andere, für diese Thiere speciell pathogene Seuchen gehandelt, z. B. Schweineseuche, Hühnercholera, Rinderpest, Staupe u. s. w. So wies die Deutsche Kommission als Grund einer Hühnerseuche in dem

[1] Haeser, Gesch. d. Medicin, 3. Bd., Jena 1882, S. 458.
[2] Clot-Bey, a. a. O. p. 257.
[3] Siehe S. 72 und 74.

damals von der Pest heimgesuchten Malabar hill den Bacillus der Hühnercholera nach[1].

Die auf Eidechsen, Schlangen u. s. w. bezüglichen Nachrichten stehen ebenfalls mit den Thatsachen im Widerspruche.

Ratten- und Mäusepest.

Dagegen kommt es bei den für die Pest hoch empfänglichen Nagethieren zu ausgedehnten Epizootien. Kunde über die Ratten- und Mäusepest bringen schon die Berichte der Zeitgenossen der grossen europäischen Pestseuchen[2]. Nicephorus erzählt in der Hist. Byzant. 1347, dass vor der grossen Pest Ratten und Mäuse massenhaft verendet seien. Abt Gillis di Muisis berichtet, dass dem Zuge des schwarzen Todes über Flandern im Sommer 1349 eine tödtliche Seuche unter den Mäusen, Ratten und Hunden (?) vorangegangen sei. Orraeus erwähnt, dass während der Pest in Moskau 1770 alle Ratten und Mäuse verschwanden. Bei der Pest in Indien zur Zeit des Mogul Ichangir 1611—1618 ging nach den zeitgenössischen Berichten die erste Infection von einer todten Ratte aus[3]. Rocher[4], der die Pest in Yün-nan im Jahre 1872 gesehen hat, erzählt, dass vor dem Ausbruche der Pest unter den Menschen die Ratten ergriffen werden; sie verlassen massenhaft ihre Schlupfwinkel, kommen in die Häuser und verenden dort. Rennie[5] beobachtete 2 bis 3 Wochen vor dem Ausbruche der Pest in Canton 1894 eine grosse Sterblichkeit unter den Ratten. Aus ihren Höhlen an das Tageslicht kommend, liefen sie taumelnd umher und starben. Grosse Rattensterblichkeit in einem bisher pestfreien Bezirke war von einem Ausbruche der Seuche daselbst gefolgt. Die Leute erkannten das und flohen beim Erscheinen der Ratten. In einem Stadttheile in Canton allein wurden 35.250 todte Ratten gefunden[6]. Gegen Ende der Epidemie schienen sie ausgestorben zu sein. Auch in den Epidemien in Hong-Kong wüthete die Seuche unter den Ratten. Yamagiwa[7] berichtet, dass während der Pest in Formosa 1896 unter den Mäusen eine Seuche, von den Eingeborenen Só-éki (Mäuseseuche) genannt, herrschte. Die Cadaver der Mäuse wurden von der Bevölkerung sehr gefürchtet und schleunigst aus den Wohnungen entfernt, oft verliessen die Leute sogar die Häuser

---

[1] Deutsche Pestkommission, a. a. O. Bd. 16., S. 296.

[2] Sticker, Wiener klin. Rundschau 1898, S. 167.

[3] Hankin, Annales de l'Inst. Pasteur 1898, S. 707.

[4] Rocher, La prov. Chinoise du Yün-nan.

[5] Brit. med. journ. 1894, p. 615.

[6] Janson, Der schwarze Tod bei Thieren. Archiv f. wiss. und prakt. Thierheilkunde, S. 452.

[7] Yamagiwa, Bubonenpest. Virchow's Archiv, 149. Bd., Suppl.

da das Absterben der Mäuse zur Zeit der Epidemie das baldige Auftreten eines Pestfalles daselbst ankündigt. In den Bezirken Gharwal und Kumaon im Himalaya, wo fortwährend Pestepidemien herrschen, fliehen die Eingeborenen aus den Dörfern, wenn sich Sterblichkeit unter den Ratten und Mäusen zeigt[1]. Aus dem endemischen Pestgebiete in Uganda berichtet Koch[2], dass der Menschenpest oft eine Rattenseuche vorangeht. Die Eingeborenen von Kisiba verlassen sofort ihre Hütten, wenn die Ratten zu sterben beginnen. Während der Pestepidemie in Djeddah[3] 1898 fand man in den Strassen, wo es Pestfälle gab, viele kranke Ratten und Mäuse. Beim Ausbruche der Pest in Bombay im Jahre 1896 bestand eine grosse Sterblichkeit unter den Ratten. Simond[4] berichtet, dass in Bondora (Präsidentschaft Bombay) ebenso Mäuse wie Ratten verendet seien.

Der bakteriologische Nachweis, dass es sich hier um Pest handle, wurde wiederholt und an verschiedenen Orten erbracht. Kitasato fand 1894 in den Organen einer in Hong-Kong spontan verendeten Maus Pestbacillen. Albrecht und Ghon wiesen in Bombay 1897 wiederholt in Ratten, die auf der Strasse verendet waren, den Pesterreger nach, ebenso die Deutsche Kommission[5] in einem Falle. Yamagiwa fand in Tai-pei-fu 1896 in der Milz einer an der Pest verendeten Maus Pestbacillen. Noury-Bey[6] wies bei 4 sterbend auf der Strasse gefundenen Mäusen während der Epidemie in Djeddah 1898 im Blute und den inneren Organen massenhaft Pestbacillen nach. Auch Bitter[7] fand bei Ratten und Mäusen in derselben Epidemie wiederholt Pestbacillen.

Da bei der Epidemie in Bombay häufig an der Pest verendete Ratten in den menschlichen Wohnungen gefunden wurden, so lag die Vermuthung nahe, dass die Ratten bei der Verbreitung der Pest eine Rolle spielen. Snow[8], der Bürgermeister von Bombay, berichtet folgende interessante Thatsachen über die Rattenpest. Wo die Seuche unter ihnen ausgebrochen war, wanderten sie massenhaft aus, die todten und erkrankten hinter sich zurücklassend. Es tauchten Ratten an Orten auf, wo es früher keine gegeben hatte. In jedem Bezirke zeigten sich die Ratten vor dem Ausbruche der Pest unter den Menschen. Sie wanderten

---

[1] Further paper relating to the outbreak of plague in India, Nr. II, p. 41.
[2] Deutsche med. Wochenschrift, 14. Juli 1898.
[3] Noury-Bey, Annales de l'Inst. Pasteur 1898, p. 605.
[4] Hankin, Annales de l'Inst. Pasteur 1898, p. 747.
[5] Deutsche Pestkommission, a. a. O. Bd. 16., S. 282.
[6] Noury-Bey, Annales de l'Inst. Pasteur 1898. p. 605.
[7] Bitter, Zeitschrift für Hygiene und Infectionskrankheiten, 30. Bd., S. 481.
[8] Rep. on the outbreak of bub. plague in Bombay 1896/97, p. 9.

über die ganze Insel, auf der Bombay liegt, nach Westen und nach Norden, ebenso wie die Pest sich ausbreitete, überall in den einzelnen Bezirken immer vor dem epidemischen Ausbruch der Seuche erscheinend. Ende Juli wurden nur vereinzelte Ratten dort gesehen, wo es früher Schwärme gab, und Snow nimmt an, die Ratten hätten die Insel ganz verlassen und wären nach der benachbarten Insel Salsette ausgezogen.

Nach den Thierversuchen ist es zweifellos, dass die pestkranke Ratte ebenso wie ihr Cadaver für den Menschen höchst infectiös ist.

Es wurden viele Beispiele angeführt, aus denen die Uebertragung der Pest von der Ratte auf den Menschen wahrscheinlich wird. In einem Magazin in Bombay wurden todte Ratten gefunden, von den 20 Kulis, welche die Cadaver derselben wegschafften, erkrankten 12, sonst Niemand im Hause[1]. Auf dem Dampfer „Shanon“ zwischen Bombay und Aden erkrankte auf der Rückfahrt der in (dem pestfreien) Aden eingeschiffte Postbedienstete an Pest. Kurz vorher hatte man in seiner Cabine einige todte Ratten gefunden[2]. Der Diener eines Europäers fand im Stalle eine Ratte und entfernte sie; 3 Tage darauf erkrankte er an Pest, die übrige Dienerschaft blieb gesund[3]. Die auffallend hohe Sterblichkeit der Kaste der Getreidehändler im Bombay wurde damit in Zusammenhang gebracht, dass diese Leute über den Magazinen wohnen, wo es massenhaft Ratten gibt[4]. Dieselbe Beobachtung in Bezug auf die Getreidehändler wurde schon während der Palipest (1836—1837) gemacht[5].

Zahlreiche Beobachter der indischen Epidemie haben den Eindruck gewonnen, dass die Verbreitung der Pest hauptsächlich durch die Ratten erfolgt, und dass der Mensch als Ueberträger eine untergeordnete Rolle spielt. Diese Theorie stützt sich hauptsächlich auf die Angaben, dass todte Ratten in vielen Städten früher gefunden wurden, ehe der Ausbruch der Pest unter den Menschen bekannt wurde. Bei dem Bestreben der Eingeborenen Indiens, die Pestfälle zu verheimlichen, ist aber die Annahme berechtigt, dass vereinzelte Fälle nicht angegeben werden und erst gehäufte Erkrankungen das Bestehen der Epidemie verrathen. Auch sind Beispiele von Pestausbrüchen bekannt, ohne dass eine Sterblichkeit unter den Ratten bemerkt wurde. So fand man in Jawalapur in Oberindien, trotzdem die Pest unter den Menschen wüthete, nur wenige todte Ratten[6]. In Kankhal kamen erst 3 Monate nach dem Beginne der Epizootie unter den Ratten Pestfälle unter den Menschen vor, zu einer Zeit, als keine todten Ratten mehr gefunden wurden[7]. Als die Epidemie in Bombay auf der Höhe stand, waren die Ratten fast verschwunden, und

[1] Hankin, Annales de l'Inst. Pasteur 1898, p. 728.
[2] Simond, Annales de l'Inst. Pasteur 1898, p. 645.
[3] Ibid. p. 643.
[4] Hankin, Annales de l'Inst. Pasteur 1898, p. 730.
[5] Ibid. p. 709.
[6] Ibid. p. 747.
[7] Ibid.

im Winter 1897/98 entstand eine zweite ebenso schwere Epidemie in der Stadt, trotzdem die Ratten im Vorjahre in so grosser Zahl verendet und ausgewandert waren[1]. Andererseits beobachtete Bitter in Djeddah eine grosse Sterblichkeit unter den Ratten und Mäusen, während ein schwacher Ausbruch der Pest schon im Abklingen war[2].

Der pestkranke Mensch bringt wohl im Allgemeinen im Vergleiche zur pestkranken Ratte eine ungleich grössere Infectionsgefahr, schon wegen der viel bedeutenderen Bacillenmengen, die er in der Umgebung verbreitet. Während der Mensch in der Krankheit und noch nach dem Tode reichlich Gelegenheit zur Ansteckung gibt, bleibt eine kranke Ratte oder ihr Cadaver in den meisten Fällen abseits von den Aufenthaltsorten der Menschen, und wenn die erkrankten Thiere auch, wie erzählt wird, ihre Schlupfwinkel verlassen und in Wohnräume gerathen, werden sie doch von dort in der Regel ohne weitere Berührung entfernt. Diese Verhältnisse wurden von der Deutschen Kommission[3] hervorgehoben und von Bitter[4] eingehend begründet. Jedenfalls ist auch die Rolle, welche die Ratten bei der Uebertragung der Pest spielen, an verschiedenen Orten verschieden. In einzelnen Dörfern um Bombay, wo man zwischen dem Stroh der Dächer Rattennester gefunden hat, mag ihr Einfluss auf den Gang der Epidemie bemerkbar werden, in den meisten Fällen aber wird derselbe durch die von den Menschen ausgehenden Infectionen bestimmt.

Die Epizootie unter den Mäusen scheint in Bombay nicht ausgedehnt gewesen zu sein. Weir[5] berichtet, dass die Mäuse zur Zeit der Rattenpest in Mandvi verschont blieben. Zur Zeit, da die Ratten verschwunden waren, beobachtete man zahlreiche Mäuse, scheinbar im besten Wohlbefinden.

Die Infection der Ratten kann theils von dem Menschen ausgehen, hauptsächlich wohl durch dessen Ausscheidungen, mit denen die Thiere in den Senkgruben und Canälen, wo sie sich grösstentheils aufhalten, fortwährend in Berührung kommen, theils verbreiten sie die Epizootie unter einander, und zwar wohl hauptsächlich dadurch, dass die Cadaver der Zugrundegegangenen von den Ueberlebenden angenagt und gefressen werden.

Hankin[6] behauptete, dass der Pestbacillus, wenn er sich nur von Ratte zu Ratte fortpflanzt, an Virulenz abnimmt, und er glaubt zur Erhaltung desselben Zwischenträger (Insecten, Wasser, Erde) annehmen zu

---

[1] Deutsche Pestkommission, a. a. O. S. 57.
[2] Zeitschr. für Hygiene, 30. Bd., S. 481.
[3] Deutsche Pestkommission, a. a. O. S. 57.
[4] Zeitschr. für Hygiene, 30. Bd., S. 479 ff.
[5] Rep. on the outbreak of bub. plague in Bombay 1896/97, p. 70.
[6] Annales de l'Inst. Pasteur 1898, p. 747.

müssen. Nach den Versuchen von Albrecht und Ghon wächst aber die Virulenz des Pestvirus bei der Passage durch Rattenkörper, es unterliegt also keinem Zweifel, dass die Rattenpest unabhängig von frischen Nachschüben durch menschliche Infectionen fortbestehen kann. Es kann auch nach den Versuchen von Albrecht und Ghon die Pesterkrankung der Ratten nach langsamem Verlaufe mit Ausheilung der Bubonen enden. Sie ist also unter solchen Umständen recht wohl im Stande, die Erhaltung des Pestkeimes durch lange Zeit zu besorgen.

Tarbaganenpest.

Höchst wichtig sind die Beobachtungen russischer Aerzte (Bjaljawski und Reschetnikow[1]) in Transbaikalien, die von einer Thierseuche erzählen, welche häufig eine dort einheimische Murmelthierart befällt und, gelegentlich auf den Menschen übertragen, ein Krankheitsbild hervorruft, das mit der Pest völlige Uebereinstimmung zeigt.

In dem waldlosen Hochlande, das sich östlich vom Baikalsee längs der mongolischen Grenze erstreckt, kommt massenhaft eine Murmelthierart vor, Arctomys bobac, von den Mongolen Tarbagan genannt[2]. Sie wohnen zu 2—8 Stück in Erdbauen beisammen, in welchen sie Futtervorräthe aufstapeln. Von Mitte September bis Mitte März währt ihr Winterschlaf. Wegen des Fettes und des Fleisches werden sie von den einheimischen Burjäten und auch von den Kosaken gejagt.

Im Herbst, namentlich bei grosser Dürre, bricht häufig eine Seuche unter den Thieren aus. Die kranken Tarbagane lassen nicht mehr ihren Ruf hören, ihr Gang wird unsicher, unter der Achsel entwickelt sich eine Geschwulst. Die erkrankten werden von den gesunden Thieren aus dem Bau vertrieben. In diesem Zustande fallen sie massenhaft Raubthieren zum Opfer, denen der Genuss der kranken Thiere jedoch keinen Schaden bereitet. Dagegen ist es den Jägern bekannt, dass Menschen nach dem blossen Abhäuten eines kranken Tarbagan von einer fast immer tödtlich verlaufenden ansteckenden Krankheit befallen werden können. Nach der Beschreibung der Aerzte, die so erkrankte Menschen beobachtet haben, ist es fast unzweifelhaft, dass es sich um Pest handelt. Nach kurzer, 3—5tägiger Incubation hohes Fieber, Schmerzen und Schwellung in der Leisten- oder Achselgegend, Schwindel, Kopfschmerz, schwacher Puls, trockener Husten, oft blutiger Auswurf, fast immer tödtlicher Ausgang. Bei unmittelbarem Verkehr mit den Kranken erfolgt fast regelmässig Ansteckung. Durch diese Seuche sind ganze Familien, ganze

---

[1] Zeitschr. für allgemeine Hygiene, gerichtliche und praktische Medicin. St. Petersburg, Bd. 26, April 1895 (russisch). Auf die Arbeiten wurde von der Deutschen Pestkommission hingewiesen. A. a. O. S. 24.

[2] Radde, Reisen im Süden von Ost-Sibirien. St. Petersburg 1862, S. 158 ff.

Ortschaften ausgestorben. Zwei Aerzte, welche Sectionen vornahmen, fielen der Seuche zum Opfer. Die Bevölkerung kennt recht wohl die Gefahren der Tarbaganenpest. Wenn der Ausbruch der Seuche bemerkt wird, werden Rundschreiben ausgeschickt, die vor der Jagd der Thiere warnen. Kommen Erkrankungen unter Menschen vor, so werden oft aus eigener Initiative die strengsten Isolirungsmassregeln ergriffen.

Die bakteriologische Identificirung der Tarbaganenpest mit der echten Pest ist bis jetzt noch nicht erfolgt.

Die Deutsche Kommission[1] gibt in ihrem Pestberichte dem Gedanken Raum, dass auch das durch keine anderen Umstände bis jetzt befriedigend erklärte hartnäckige Fortbestehen der Pest in den Hochländern des Himalaya vielleicht auf einer endemischen Pest der Ratten oder anderer Nagethiere dieser Gegend beruhe. Auch dort kommt der Arctomys bobac vor, sein Fell ist in Nepal und in China ein wichtiger Handelsartikel.

Durch die Versuche von Albrecht und Ghon, die bei anderen Nagethieren, nämlich bei Meerschweinchen, eine ausgesprochen chronische Form der Pesterkrankung beobachteten, gewinnt diese Ansicht eine neue Stütze.

Pest unter Katzen, Affen und Eichhörnchen.

Wichtig ist, dass neben den Ratten und Mäusen auch die Katzen eine Rolle bei der Uebertragung der Pest spielen können. Weir[2] berichtet, dass er zur Pestzeit eine Katze mit geschwollenen Drüsen auf beiden Seiten des Halses gesehen habe. Oefters wurden todte und erkrankte Katzen gefunden. In 50 % der inficirten Häuser von Mandvi-Cutch fand man todte Ratten und Katzen[3]. Nach den Versuchen Albrecht's und Ghon's ist es festgestellt, dass die Katzen durch Fressen pestbacillenhaltigen Materials an Pest erkranken können (mit Halsbubo). Beim Fange der Ratten und Mäuse haben diese Thiere reichlich Gelegenheit zur Ansteckung. Die Verwendung von Katzen zur Ausrottung von pestkranken Ratten ist daher gefährlich, da die Uebertragung der Pest von den Katzen auf Menschen, namentlich auf Kinder, die mit den Katzen spielen, möglich ist.

In Kankhal in Oberindien brach im Jahre 1897 gleichzeitig mit der Pest unter den Menschen auch unter den Affen eine Epidemie aus[4]. Die Thiere leben dort zu Tausenden in den Wäldern in der Nähe der Städte und kommen oft zu den Häusern und in die Wohnungen, da sie für heilig gelten und nicht verfolgt werden, so dass die Möglichkeit einer Infection vorhanden ist. Hankin lieferte den bakteriologischen Nachweis

---

[1] Deutsche Pestkommission, a. a. O. S. 25.

[2] Rep. on the outbreak of bub. plague in Bombay 1897, p. 62 ff.

[3] The plague in India 1896/97. Comp. by Nathan, vol. I, p. 222.

[4] Ibid. p. 282.

des Pestbacillus. Durch Einfangen und Absondern der kranken Thiere gelang es, die Seuche einzudämmen. Unter Eichhörnchen (der indischen Art, die häufig auf Bäumen mitten in Ansiedlungen anzutreffen ist), beobachtete man in Karachi eine grosse Sterblichkeit, und Simond[1] fand in einem todten Thiere den Pestbacillus.

Die Rolle der Insecten bei der Verbreitung der Pest.

Dass die Insecten zur Verbreitung der Pest beitragen, wurde schon von alten Autoren vermuthet. So erzählt Mercurialis[2], dass die Fliegen, die in verseuchten Häusern auf den Körpern der Kranken gesessen sind, die Krankheit in die gesunden Häuser brächten. Nach Ambroise Paré[3] verbreiten die Fliegen und andere Insecten die Pest. Orräus[4] erzählt, dass während der Pest in Moskau (1770) kleine Ameisen verschwunden seien, die früher jahrelang der Vertreibung widerstanden hätten.

Eine merkwürdige Beobachtung theilt Sticker[5] mit. Bei der ersten Section im Parelspital in Bombay fand sich eine grosse Menge Aasfliegen ein, die bei den folgenden Leichenöffnungen sich nicht mehr sehen liessen. Sticker spricht die Vermuthung aus, dass sie nach der Berührung mit der Pestleiche zu Grunde gegangen sind. Hankin fand, wie schon erwähnt, in solchen Gegenden, wo es todte Ratten gab, auch inficirte Ameisen. Ogata fand in Flöhen Pestbacillen.

Von einzelnen Forschern wird den parasitischen Insecten eine grosse Wichtigkeit bei der Verbreitung der Pest zugeschrieben. Simond[6] hat eine Theorie der Uebertragung der Pest ausgearbeitet, in welcher er den Ratten und Flöhen dabei die Hauptrolle zuschreibt. Die an Pest eingegangenen Ratten sind nur so lange gefährlich, als sie warm sind, da sie nur so lange von Ungeziefer bewohnt sind. Bei Berührung der Cadaver innerhalb dieser Zeit springen die Flöhe von ihrem Wirthe weg und übertragen so die Krankheit auf den Menschen; später hat die todte Ratte ihre Gefährlichkeit verloren. Den Mechanismus der Infection stellt sich Simond durch die Vermittlung des Insectes vor, aber nicht unmittelbar durch dessen Stich, da der Rüssel selbst wohl nicht lange infectiös sein wird, sondern auf einem complicirteren Wege. Flöhe pflegen nämlich, wenn sie dem Sauggeschäft obliegen, ihre Ausscheidungen in Form eines verdauten Blutströpfchens abzusetzen. Hat das Insect nun früher

---

[1] Annales de l'Inst. Pasteur 1898, p. 664.
[2] Clot-Bey, De la peste, p. 255.
[3] Ibid.
[4] Sticker, Wiener klinische Rundschau 1898, S. 166.
[5] Ibid.
[6] Annales de l'Inst. Pasteur 1898, p. 625 ff.

einen pestkranken Körper angegriffen, so kann dieser Tropfen Pestbacillen enthalten. Dadurch nun, dass nachträglich das Blut in den klaffenden Stichcanal fliesst, kommt die Ansteckung zu Stande. Ist das Pestgift weniger virulent, so entsteht an der Eingangspforte eine „Phlyktäne“ (Pestblase); ist es sehr virulent, so bleibt sie reactionslos (auch Roux stellt sich die Beziehungen zwischen Virulenz und örtlicher Reaction so vor). Nach Simond sind es in erster Linie die Ratten mit ihren Parasiten, von denen die Verbreitung der Pest ausgeht. Die weitaus seltenere Infection von einem Menschen zum anderen kann ebenfalls durch Flöhe und auch durch Wanzen vermittelt werden. Die Parasiten sollen überhaupt immer die Ansteckung vermitteln, diese eine Infectionsart soll für alle Formen der Pest gelten[1], also auch für die Lungenpest; die Ansteckung durch die unverletzte Haut wird geleugnet[2]. Durch diese Theorie sollen verschiedene Punkte in der Epidemiologie der Pest aufgeklärt werden, so die Seltenheit der Ansteckung in reingehaltenen Spitälern, die Vorliebe der Pest für schlechte, von Ungeziefer wimmelnde Wohnstätten, die Ungefährlichkeit der Laboratoriumsarbeiten. Auch die Infection von Ratte zu Ratte soll nur mit Hilfe der Flöhe, welche diese Thiere bewohnen, geschehen[3]. Simond schliesst dies daraus, dass es ihm bei den Laboratoriumsarbeiten nie gelungen ist, Thiere durch Contact anzustecken, dagegen in einigen Fällen dadurch, dass er sie den Bissen angesteckter Flöhe aussetzte.

Diese in allen Einzelheiten consequent aufgebaute Theorie Simond's ist mit dem gegenwärtigen Stande der Erfahrungen über die Pest in vielen Punkten nicht mehr vereinbar. So wird wohl einstimmig für die Lungenpest als Eingangspforte des Pestgiftes der Respirationstractus angenommen. Besonders ist aber durch die von Albrecht und Ghon unzweifelhaft festgestellte Thatsache, dass der Pestbacillus durch die unverletzte Haut nach leichtem Einreiben eindringen kann, ein dunkler Punkt aus der Epidemiologie verschwunden, zu dessen Aufklärung man geneigt war, den Insecten eine grosse Rolle bei der Verbreitung der Pest zuzuschreiben. Wenn die Infectionsmöglichkeit durch Flöhe auch nicht schlechtweg geleugnet werden kann, kommt sie doch als complicirter Infectionsmodus gewiss erst in zweiter Linie neben der einfachen und überall bestehenden Möglichkeit der Ansteckung an irgend einer Stelle der unverletzten Haut in Betracht.

Die Deutsche Kommission[4] hält es für möglich, dass die Pest gelegentlich durch Ungeziefer, wie Flöhe, Wanzen u. dgl. übertragen wird, wozu namentlich in unreinen Wohnstätten Gelegenheit geboten ist.

---

[1] Simond, a. a. O. S. 677.

[2] Simond, a. a. O. S. 672.

[3] Simond, a. a. O. S. 675, 679.

[4] Deutsche Pestkommission, a. a. O. S. 57 und 59.

Die Mosquitos scheinen nicht im Stande zu sein, die Pestinfection zu vermitteln. Ihr massenhaftes Vorkommen in vielen Spitälern Bombays steht im Gegensatze zu den selten vorkommenden Spitalsinfectionen. Die Möglichkeit, dass die Pest gelegentlich auch durch Fliegen verbreitet wird, muss nach den Untersuchungen Yersin's und Nuttal's[1] zugegeben werden.

Epidemische Ausbreitung.

Da der Pestkeim hauptsächlich durch den Menschen selbst verbreitet wird, so folgt die Pest in ihren Ausbreitungen mit Vorliebe den gebräuchlichsten Strassen des Handels und Verkehres. So nahm der schwarze Tod[2] im Jahre 1347 seinen Weg von Constantinopel nach Venedig, im nächsten Jahre erreichte er Avignon und zog durch Frankreich nach Deutschland und England. Von da gelangte die Krankheit im Jahre 1349 nach Skandinavien, nach Russland kam sie zuletzt, erst im Jahre 1351 auf dem Umwege über Deutschland und Polen. Wie rasch die Verbreitung der Pest, wenn sie ungehemmt erfolgen würde, bei den heutigen Verkehrsverhältnissen sein könnte, zeigt die Einschleppung von Pestfällen in den Hafen von London[3] aus Bombay zu einer Zeit, da man dort eben erst den Ausbruch der Pest bemerkte. Die Ausbreitung der Pestepidemie in Indien im Jahre 1896/97 zeigt sehr deutlich, dass die Seuche hauptsächlich den Schienensträngen der Eisenbahnen gefolgt ist, mancher nähere, aber abseits gelegene Ort wurde übersprungen, vor Allem wurden die verkehrsreichen Centren heimgesucht. Dieses Freibleiben vieler Orte von der Pest war auch den alten Beobachtern wohlbekannt, man suchte es damals durch die Annahme einer gewissen „Immunität“ für den Ort zu erklären.

Dass der erste eingeschleppte Fall, auch wenn er nicht unschädlich gemacht wird, nicht immer der Ausgangspunkt einer Pestepidemie werden muss, bedarf keiner weiteren Erklärung; oft bleibt auch eine grössere Reihe von eingeschleppten Pestfällen ohne Folgen. So wurden vom October 1896 bis August 1897 in dem Bezirke von Ahmedabad 136 eingeschleppte Fälle gemeldet, die nur zu 27 einheimischen führten, im Bezirke Kandesh wurde nach 33 während derselben Zeit eingeschleppten Fällen kein einziger einheimischer beobachtet[4].

Im Folgenden sei ein Beispiel[5] angeführt, in dem gleich der erste eingeschleppte Pestfall Ausgangspunkt der Epidemie wurde. Dasselbe zeigt auch

---

[1] Siehe S. 75.

[2] Hecker, Die grossen Volkskrankheiten des Mittelalters. Bearb. von Hirsch, Berlin 1865, S. 44. [3] Siehe S. 86.

[4] Deutsche Pestkommission, a. a. O. S. 345.

[5] Further papers rel. to the outbreak of plague in India, Nr. 3, London 1898, p. 53, cit. in The plague in India 1896/97, comp. by Nathan, und Bitter, Zeitschr. für Hygiene, 30. Bd., S. 492.

sehr deutlich die der Pest eigenthümliche Art der Ausbreitung. Im Januar 1897 kehrten zwei Brahminen aus Bombay, vor der Pest fliehend, in ihren Heimatsort Khandraoni zurück. Der eine, der schon während der Reise fieberte, starb 5 Tage nach seiner Ankunft, 2 Tage später erkrankte sein Begleiter, der ihn gepflegt hatte, und starb nach drei Tagen. Eine Woche nachher starb der Arzt, der ihn behandelt hatte, und bald darauf ein zweiter Arzt, der zur Pflege des ersten aus einem Nachbarorte gekommen war. Allmälig verbreitete sich die Krankheit dann unter den Bewohnern des Ortes.

Anstieg, Höhepunkt und Abfall. Der eingeschleppte Fall kann den Mittelpunkt für die Entstehung weiterer Erkrankungen bilden, die vor Allem seine Pfleger und die Wohnungsgenossen betreffen, dann die Besucher, schliesslich die Theilnehmer an dem Leichenbegängnisse und die Erben der Habseligkeiten des Verstorbenen. Um jeden neuen Fall können wieder neue Kreise von Erkrankungen entstehen. Diese Gruppenbildung ist der epidemischen Verbreitung der Pest eigenthümlich, sie wurde auch in den letzten Epidemien in Indien[1], dort, wo man Gelegenheit hatte, genaue Aufsicht über die Erkrankungen zu üben, in der Regel beobachtet. Die Krankheit zieht meist nicht von Haus zu Haus, sondern sie kann sprungweise bald da, bald dort auftreten, wo eben Leute wohnen, die in Verkehr mit einander stehen. So wurde in Indien wiederholt die Erscheinung beobachtet, dass die Angehörigen einer und derselben Kaste, die oft eine strenge Zugehörigkeit zu einander und Abgeschlossenheit von anderen zeigen, gleichzeitig oder besonders heftig ergriffen wurden. Mit der Zahl der erkrankten Personen und der inficirten Wohnungen wächst die Zahl der Infectionsgelegenheiten für Andere in immer rascherer Folge. Auf der Höhe der Epidemie sind die Ausbrüche allenthalben, einzelne Gruppen sind nicht mehr herauszufinden, das Bild ist verwischt. Zur Entwicklung dieses allgemeinen Ausbruches ist aber immer eine mehr oder weniger lange Zeit nöthig. Das Ansteigen der Epidemie erfolgt allmälig, ein plötzlicher allgemeiner Ausbruch ist nie beobachtet worden.

Griesinger[2] kennzeichnet gelegentlich der Ausführungen, welche den contagiösen Charakter der Krankheit darlegen, die Art, wie die Pest sich ausbreitet, in folgender Weise: „Eine unbefangene Betrachtung wird infolge eines genauen Studiums dieser Fälle — (Einschleppungen durch Schiffe) — nach der erwiesenen Ankunft der Pestkranken an diesen Orten, nach der erwiesenen Thatsache, dass die ersten Fälle unter solchen ausbrachen, die unmittelbar mit den Pestkranken zu thun hatten, nach der langsamen, oft von Mann zu Mann, von Familie zu Familie nachweisbaren Ausbreitung der Krankheit aus dem ersten Kreise . . . die Contagiosität nicht in Abrede stellen und aus ihr auch den ganzen Gang der Ereignisse erklären können."

Recht deutlich sieht man diese Verbreitungsweise der Pest, wenn man die verwandtschaftlichen Beziehungen der erkrankten Personen verfolgen kann.

---

[1] Vgl. The plague in India 1896/97, vol. I, p. 179, 181, 182; vol. IV, p. 9—12.
[2] Griesinger, a. a. O. S. 222.

Hirsch und Sommerbrodt[1] theilen sieben Stammtafeln von durch die Pest decimirten Familien aus der Epidemie von Wetljanka mit, die mit grosser Verlässlichkeit nach den Aufzeichnungen der Aerzte und den Kirchenbüchern aufgestellt sind.

Familie	mit	8	Personen	7	erkrankt	(7 gestorben),
„	„	10	„	6	„	(5 „),
„	„	8	„	8	„	(6 „),
„	„	33	„	25	„	(12 „),
„	„	15	„	15	„	(15 „),
„	„	15	„	11	„	(11 „).

Die einzelnen Familien wurden zu verschiedenen Zeiten innerhalb der Epidemie von Wetljanka von der Pest ergriffen. Die Morbidität in diesen sechs Familien beträgt 80·5 % gegen eine Gesammtmorbidität von 25·3 % innerhalb der ganzen Epidemie.

An einer weiteren Stammtafel aus einer kleineren Epidemie im Dorfe Prischib ist der Zusammenhang der einzelnen Erkrankungen recht durchsichtig. Der Herd blieb abgegrenzt, dass der ersten noch weitere Ansteckungen von auswärts gefolgt seien, ist nicht anzunehmen.

Dorf Prischib — Familie Efremow.

Tatiana Russanowa, nicht erkrankt, Grossmutter der

Agafon Efremow, verh. m. Anastasia Efremowa,
47 Jahre, erkr. 14. Dec., gest. 17. Dec. — 44 Jahre, erkr. 14. Dec., gest. 17. Dec.

Arina, verh. m.	Andrei,	Olga,	Martha,	Nicolai,	Gawrilo,
20 Jahre, kam am 3. Dec. aus Wetljanka, wo ihre Eltern gestorben waren; erkr. 5. Dec., gest. 11. Dec.	21 Jahre, erkr. 14. Dec., gest. 17. Dec.	18 Jahre, erkr. 19. Dec., gest. 21. Dec.	10 Jahre, erkr. 20. Dec. gest. 24. Dec.	8 Jahre, erkr. 20. Dec., gest. 23. Dec.	6 Jahre, erkr. 14. Dec., gest. 16. Dec.

Der Abfall der Pestepidemie erfolgt meist ziemlich rasch. Jedoch werden leichtere vereinzelte Fälle oft noch lange nachher beobachtet.

Dauer der Epidemie. Eine Pestepidemie dauert ohne Unterbrechung meist nur einige Monate. So soll der schwarze Tod an keinem Orte länger als 6 Monate gewährt haben.

Die Pest von London[2] im Jahre 1665 dauerte vom Frühjahr bis in den Winter hinein, zu Anfang 1666 konnte sie als erloschen betrachtet werden. Während dieser Zeit hatte sie 68.600 Opfer gefordert[3], im Jahre 1666 starben bei einem zweiten schwächeren Ausbruche 2000 Menschen, in den nächsten 13 Jahren wurden nur 81 Fälle bekannt. Nach der schweren Pest von Marseille im Jahre 1720 wird kein zweiter Ausbruch berichtet, ebenso von der Pest in Moskau nur der Ausbruch im Jahre 1770/71.

---

[1] Hirsch und Sommerbrodt, Mittheilungen aus der Pestepidemie im Winter 1878/79 im russischen Gouvernement Astrachan, Berlin 1880, S. 29 und Beilage B.

[2] Haeser, Gesch. der Medicin, III. Bd., Jena 1882, S. 413.

[3] Modern history of levantine plague, London 1878, p. 5.

Sehr häufig sind Wiederholungen der Seuche in aufeinander folgenden Jahren. Die Gesammtdauer einer solchen aus einzelnen Jahresausbrüchen zusammengesetzten Epidemie kann höchst verschieden sein, von einer zwei- bis dreimaligen Wiederholung bis zum endemischen Fortbestehen durch Jahrhunderte.

Regelmässige Perioden in der Heftigkeit der einzelnen Ausbrüche, wie sie für Aegypten angenommen wurden, lassen sich nicht aufrechterhalten. Die Volksüberlieferung hielt Jahre mit starker Nilschwelle für Pestjahre[1], was aber nicht immer durch die Thatsachen bestätigt wurde, ebenso trafen auch die siebenjährigen Perioden besonders heftiger Epidemien durchaus nicht immer zu.

Erhaltung des Pestkeimes. Während der Zeiträume, die in einer Epidemie zwischen den einzelnen Ausbrüchen liegen, kommen oft vereinzelte und mildere Fälle vor, die den Uebergang zu einem neuen epidemischen Ausbruch bilden. Griesinger[2] äussert sich sehr skeptisch über diese milden, sich sporadisch ausserhalb der Epidemien findenden Fälle. „Man hört in Aegypten manchmal von diesen Fällen reden; verlangt man sie aber zu sehen, so bleibt dieser Wunsch stets unerfüllt, oder man wird — wie es mir, und zwar von Seiten eines Arztes, der schon ziemlich viel über die Pest geschrieben, erging — zu einem syphilitischen Bubo geführt.“ Lorinser beschreibt „Beulenfieber“ als „niedere Formen der Pest“, die in Unterägypten in den Zeiten zwischen den Epidemien vorkommen. Sie zeichnen sich durch Fieber, Drüsenschwellungen und geringe Sterblichkeit aus. Man kann vermuthen, dass hiebei auch andere Krankheiten, z. B. das Denguefieber, mit im Spiele waren. Hirsch und Sommerbrodt[3] erwähnen, dass in der Stadt Astrachan und Umgebung im Sommer 1877, ein Jahr vor dem Ausbruche der Pest in Wetljanka, über 100 Fälle von Drüsenerkrankungen vorgekommen seien, von denen viele mit hohem Fieber (bis über 40° C.), schmerzhafter Schwellung der Cruraldrüsen einhergingen. In einem Falle wird Vereiterung der Drüsen erwähnt. Nur ein Kranker soll gestorben sein, und zwar „in der Folge an Pyämie“.

Solche milde verlaufende Pestfälle wurden als eine eigene Form der Krankheit — Pestis minor, peste fruste der Franzosen — beschrieben. Leichtere, in Genesung ausgehende Pesterkrankungen mit Drüsenschwellungen, die bisweilen, ohne eine besondere Grösse zu erreichen, resorbirt wurden oder erst sehr spät zur Vereiterung kamen, wurden auch von H. F. Müller gesehen[4]. Die Deutsche Kommission[5] beobachtete zur

---

[1] Griesinger, a. a. O. S. 226. [2] Griesinger, a. a. O. S. 228.

[3] Hirsch und Sommerbrodt, a. a. O. Beilage F.

[4] H. F. Müller, Beulenpest, II. A., S. 71, 99, 109, 116 (Denkschr. der Akad. der Wissensch.).

[5] Deutsche Pestkommission, a. a. O. S. 132 und 218—226.

Zeit des Abklingens der Pest in Bombay eine Reihe von leichten Fällen mit Drüsenschwellung und von ganz flüchtigen Erkrankungen, bei denen nur im Zusammenhange mit der herrschenden Epidemie die Diagnose „Pest" wahrscheinlich wurde. Das Fieber war bisweilen unbedeutend, meist wurde deutliche Entspannung des Pulses, mehr oder weniger grosse Schwäche und Conjunctivitis beobachtet.

Die Entstehung solcher leichter Fälle steht mit den Erfahrungen des Thierversuches im Einklange, da man durch sehr wenig virulente Culturen auch bei Thieren ein leichtes Krankheitsbild bekommen kann. Die Fortpflanzung einer Reihe solcher milder Erkrankungen kann für gewisse Fälle zugegeben werden, da auch bei ihnen, wenn ihnen auch eine geringere Infectiosität zukommt, doch gewisse Ansteckungsgelegenheiten, z. B. durch den Buboneneiter, bestehen. Unmittelbare Beobachtungen über ein längeres, ununterbrochenes Fortbestehen von durchwegs milden Pestfällen liegen noch nicht vor. Ebenso ist nichts Positives darüber bekannt, auf welche Weise sich die Pestkeime in den sogenannten „endemischen" Pestherden erhalten, wo oft eine Reihe von Jahren zwischen den einzelnen epidemischen Ausbrüchen verfliesst. Auch die schon erwähnte Möglichkeit, dass die Pestepizootien der Nager hier eine Rolle spielen, ist noch nicht genügend sichergestellt. Ein Fortbestehen der Pestkeime in der Aussenwelt ist bei dem Mangel des Pestbacillus an Dauerformen und seiner geringen Widerstandsfähigkeit gegen Austrocknung nicht anzunehmen.

Endemische Pestherde[1].

Aegypten galt durch lange Zeiten als die Heimat der Pest. Seit wann sich die Seuche dort eingenistet hat, ist nicht festgestellt, jedenfalls war sie durch Jahrhunderte im Lande endemisch. Ueber das endemische Verhalten der Pest sagt Griesinger: „Die Pest tritt in den Ländern, wo sie einheimisch ist, in der Regel, vielleicht immer, in kleineren und grösseren, mitunter furchtbar wüthenden Epidemien auf[2]." Diese Epidemien herrschten in Aegypten immer nur vom September bis zum Juni, in den letzten Monaten am heftigsten, so dass Lorinser[3] den „Seuchengang" in diesem Lande als sehr regelmässig bezeichnen konnte. Im übrigen Theile des Jahres kamen vereinzelte, leichtere Fälle („Beulenfieber", siehe oben) vor[4].

Am häufigsten war das Deltaland der Schauplatz von Pestepidemien, seltener wurde Oberägypten heimgesucht, über den ersten Katarakt kam

[1] Siehe Tafel II.
[2] Griesinger, a. a. O. S. 226.
[3] Lorinser, Die Pest des Orients, Berlin 1837, S. 251.
[4] Ibid. S. 251.

die Pest nie hinaus. Gleichzeitig mit der Assanirung des Landes und der Einführung des Quarantainesystems[1] wurde die Krankheit seltener und seit 1844 ist Aegypten frei von der Pest.

Ein zweiter, anscheinend uralter Pestherd in Afrika wurde von Robert Koch[2] im August 1897 in Uganda, in Centralafrika gelegen (theils unter britischer, theils unter deutscher Oberhoheit), entdeckt und die Identität der Krankheit bakteriologisch festgestellt. Vor dem Beginne der Epidemie unter den Menschen findet stets ein Ausbruch der Pest unter den Ratten statt, worauf die Eingeborenen ihre Wohnstätten verlassen. Sie kennen die Krankheit unter dem Namen „Rubwunga" und behaupten, sie herrsche in Uganda schon seit undenklichen Zeiten. Ihre Dörfer stehen in Bananenhainen, die für Licht und Luft fast undurchdringlich sind, und wimmeln von Ratten. Durch die Erbauung der Eisenbahn von Mombassa an der ostafrikanischen Küste wird dieser Pestherd dem Welthandel nahegerückt.

Ob für die beiden Ausbrüche der Pest im Jahre 1858 und 1874 bei Benghasi[3] an der Nordküste Afrikas Einschleppung als Ursache anzunehmen ist, oder ob man das Hochland von Barka, von wo die Krankheit angeblich ausging, als endemischen Pestherd ansehen soll, lässt sich aus den vorliegenden Berichten nicht mit Sicherheit entscheiden.

Ein weiterer scheinbar isolirter Herd ist das Hochplateau Assir in Arabien, südlich von Mekka, wo spontane Epidemien in den Jahren 1853, 1874, 1879, 1889, 1890, 1892, 1893 und 1895 bekannt wurden[4]. Das Land liegt 2000 *m* über dem Meere, ist fruchtbar, das Klima ist gemässigt warm, die Häuser der Ortschaften stehen zerstreut, sind meist gut aus Stein erbaut und mehrere Stockwerke hoch. Dr. Pasqua[5] meint, die Krankheit könne nicht von anderwärts eingeschleppt sein, da die Bewohner des Landes als Wachabiten wenig Verkehr mit den Mohammedanern des Tieflandes haben.

Die sumpfigen Küstenstriche mit ihrer feuchtheissen Temperatur, die von armen, schmutzigen Araberstämmen bewohnt sind, blieben merkwürdiger Weise frei. Eine besondere Bedeutung hat dieser Seuchenherd durch seine Lage in der Nähe von Mekka. Im Jahre 1874 war die Pest den Thoren dieser Stadt bis auf vier Tagereisen Entfernung nahegerückt.

---

[1] Gobbi, Beiträge zur Entwicklung und Reform des Quarantainewesens, Wien 1849, S. 38.

[2] Robert Koch, Deutsche medic. Wochenschr., 14. Juli 1898.

[3] Papers relating to the modern history and recent progress of Levantine plague. London 1879 (Parlamentsberichte), p. 6 sq.

[4] Scheube, Pest in Eulenburg's Realencyklopädie, 3. Aufl., S. 558.

[5] Papers relating to the modern history and recent progress of Levantine plague. London 1879 (Parlamentsberichte), p. 17.

In Irak-Arabi, dem alten Babylonien, wurden 1867, 1873—1877, 1880/81 und 1891/92 „spontane“ Pestausbrüche bekannt[1]. Die in dem Sumpflande am Ufer des Euphrat heimischen Araberstämme wurden zuerst von der Krankheit ergriffen. Die Lebensgewohnheiten derselben sind die denkbar ungünstigsten. Sie hausen in niedrigen, feuchten Lehmhütten und sind äusserst schmutzig. Im Jahre 1876 kam die Pest bis Bagdad. Bemerkenswerth ist, dass sich in diesen Gegenden die beiden Wallfahrtsorte der schiitischen Mohammedaner (die namentlich in Persien und Indien verbreitet sind), nämlich Kerbela und Nedjef, befinden. Ausserdem werden diese Länder nach dem Bau der projectirten Bahn von der syrischen Küste zum Euphrat an einer der Hauptstrassen des Welthandels liegen.

Tholozan hält Irak-Arabi für einen secundären Pestherd und nimmt an, dass die Krankheit dorthin aus dem Gebirgslande von türkisch und persisch Kurdistan den Euphrat entlang verpflanzt werde[2]. Aus Aderbeidschan (Nordpersien) wurden zwischen 1863—1892[3] siebenmal Pestepidemien gemeldet. Wegen der Wildheit der Kurden, welche diese Länder bewohnen, gelangen Sanitätspersonen schwer hin, und die Kenntniss von diesen Epidemien ist sehr gering. 1877[4] fiel der zehnte Theil der Einwohner der Stadt Rescht am Südufer des Kaspischen Sees einem Ausbruche der Krankheit zum Opfer. Dieses Ereigniss bringt man in Zusammenhang mit der Epidemie von Wetljanka 1878/79. Da die persische Regierung über den Gesundheitszustand mancher Provinzen nicht genügend unterrichtet ist, sind die Epidemien wahrscheinlich häufiger als man erfährt. 1885 fand ein Ausbruch in Hamadan, 1887 in Asterabad und Medsched, 1885 und 1887 in der Nähe von Merv, und 1884 in Kandahar in Afghanistan statt. Es scheint also das ganze vom Kaspischen See bis gegen den Himalaya hin sich erstreckende Hochland bis in die letzte Zeit von Pestausbrüchen nicht frei gewesen zu sein[5].

Als Ursprungsstätte der sich gegenwärtig ausbreitenden Pestepidemie und vielleicht auch der grossen Pandemie des schwarzen Todes im 14. Jahrhundert[6] sind Hochländer in der Gebirgskette des Himalaya zu betrachten.

Aus den am Südabhang des Himalaya gelegenen, nördlich von Tibet, östlich von Nepal begrenzten Districten Gharwal und Kumaon lief im

---

[1] Proust, La defense de l'Europe contre la peste, Paris 1897, p. 87.

[2] Tholozan, L'Histoire de la peste bubonique en Perse. Paris 1871. — Une épidémie de peste en Mésopotamie en 1867. Paris 1867.

[3] Nicht 1898 }
[4] Nicht 1887 } wie irrthümlich auf Tafel II bemerkt ist.

[5] Proust, La defense de l'Europa contre la Peste, Paris 1897, p. 96.

[6] Hecker, Volkskrankheiten des Mittelalters, bearb. von Hirsch, Berlin 1865, S. 103.

Jahre 1836 der erste Bericht[1] über das Auftreten einer mörderischen Infectionskrankheit in den genannten Bezirken ein. Bis zum Jahre 1897 wurden circa 30 Ausbrüche derselben bekannt, und, obzwar die bakteriologische Identificirung nicht erfolgt ist, so ist es doch nach den Beobachtungen der Aerzte Drs. Planck, Francis, Pearson, Hutcheson und Thomson, welch letzterer auch die Pest in Bombay zu sehen Gelegenheit hatte, zweifellos, dass die in diesen Ländern endemische Krankheit die Pest ist. Wann die Krankheit diese Bergländer zum erstenmale heimgesucht hat, lässt sich nicht feststellen. Hutcheson nimmt deren Bestehen „seit undenklichen Zeiten“ an. Die Eingeborenen nennen die Krankheit „Mahamari“ und verrathen eine gewisse Kenntniss des Verlaufes der Seuche. Dem Ausbruche geht meist eine grosse Sterblichkeit unter den Ratten voraus, darauf hin verlassen die Bewohner ihre Dörfer und zerstreuen sich in entlegene Gegenden. Die von der Krankheit Ergriffenen werden geflohen und sterben oft ohne Pflege in der Einöde. Bisweilen werden ganze Ortschaften von der Mahamari entvölkert.

Diese Brutstätten der Pest liegen in Hochthälern des Himalaya, in 3000—6000 engl. Fuss Meereshöhe, am Abhange der 20.000—25.000 Fuss hohen Hauptkette. Das Klima ist herrlich, die Luft „die reinste der Welt“[2]. Nicht sehr entfernt davon und unter ähnlichen klimatischen Verhältnissen liegen Simla, die indische Sommerresidenz und die sogenannten „Hill sanitaria“, wo die englichen Colonisten Erholung und Heilung nach den Schädigungen des tropischen Klimas suchen. Das Land ist dünn bevölkert, die Dörfer liegen in Hochthälern oder an Hängen, oft in grösster Abgeschlossenheit. Einige über einen Wildbach gespannte Seile oder ein Korb, der an einem Tau an einer Felswand herabgelassen wird, bilden oft die einzigen Verkehrsmittel dieser entlegenen Wohnstätten. Zur Ansiedlung sind freie, nicht von Pflanzenwuchs verdeckte Plätze gewählt, der Boden ist trocken, meist felsig. Die Häuser stehen in den meisten Ortschaften vereinzelt und sind aus Steinen erbaut.

Den Bewohnern dieser Gegenden mangelt jedoch, wie alle Reisenden übereinstimmend versichern, jeder Sinn für Reinlichkeit. Im Erdgeschoss der Häuser sind die Hausthiere, Rinder, Schafe und Ziegen, untergebracht, der Oberstock ist niedrig, schmutzig und schlecht gelüftet, meist zur Hälfte bewohnt, zur anderen als Kornkammer benutzt[3].

Ob die 1896 in Bombay ausgebrochene Pest ebenso wie die Epidemien von 1815—1821 in Cutch und Katjawar, und 1836—1838 in Pali, Marwar und Deogar, von diesem Pestherde herzuleiten ist, oder

[1] Further papers, outbreak of plague in India II, London 1897, p. 36 (Parlamentsberichte). — Nach denselben lassen sich diese Epidemien bis 1823 zurückverfolgen.

[2] Ibid. p. 36.

[3] The plague in India 1896/97, Comp. by Nathan. Simla 1898, vol. I, p. 92.

von Hong-Kong, lässt sich nicht mehr entscheiden, jedenfalls weist sie auch auf dem Umwege über Hong-Kong wieder auf das Bergland des Himalaya zurück.

Nach Hong-Kong kam die Seuche im Jahre 1894 aus Canton, wohin sie wieder aus der pestverseuchten chinesischen Provinz Yün-nan eingeschleppt worden war. Doch kann man nicht ohneweiters dieses ganze Land als primären endemischen Pestherd bezeichnen. Rocher[1], der Yünnan zu Anfang der Siebzigerjahre bereist und speciell der Ausbreitung der Pest besondere Aufmerksamkeit gewidmet hatte, schreibt, dass die Seuche — dort „Yang-tsu" genannt — im Centrum und im Osten der Provinz seit dem Ausbruche der muselmanischen Rebellion (1853) bekannt ist, 1872/73 wurde die Hauptstadt Yün-nan zum erstenmale ergriffen. Die Epidemie schreitet nach den Forschungen Rocher's stetig von West nach Ost vorwärts. Die chinesischen Behörden geben an, die Krankheit sei durch Karawanen aus den westlichen Gebirgsländern eingeschleppt worden. Auch Rennie[2] betrachtet Tibet oder Nordindien als den Ursprungsort der Epidemie. Vielleicht weisen die Gerüchte von einer mörderischen Seuche mit Beulenbildung, die bisweilen das Thal des Salwen heimsucht, der, aus Tibet kommend, Birma durchfliesst, den richtigen Weg nach dem Ursprunge der Pest von Yün-nan[3].

Beziehungen der Pest zu örtlichen und klimatischen Verhältnissen.

Schon die grosse Verschiedenheit der örtlichen und klimatischen Verhältnisse jener Gegenden, wo die Pest endemisch ist, zeigt uns ihre grosse Unabhängigkeit von den Verhältnissen des Klimas und des Bodens. Was haben die wasserreichen Niederungen Unterägyptens mit dem hochgelegenen, trockenen, nur durch Cisternen bewässerten Hochland Arabiens (Assir) an Klima und Bodenbeschaffenheit gemeinsam, oder gar die dumpfen Bananenhaine Ugandas oder die Marschländer Babyloniens mit den in klarer reiner Luft auf trockenem Felsgestein gelegenen Alpendörfern des Himalaya?

Der schwarze Tod ergriff in gleicher Weise die südlichen Länder Europas und den skandinavischen Norden, er wüthete in den Niederungen grosser Ströme (Po, Rhein) ebenso, wie in hochgelegenen Alpenthälern. Damals wurde auch die Küste Grönlands entvölkert und ist es bis heute

---

[1] Rocher, La Prov. Chinoise du Yün-nan, Paris 1879. Als Anhang dazu: Notes sur la peste au Yün-nan, p. 279—281. L'esquisse montrant la marche suivie par la maladie pendant les anneés 1871, 1872 et 1873.

[2] Dr. A. Rennie, Brit. med. journ. 1894, p. 615.

[3] Kreitner, Petermann's Mittheilungen, Bd. 27, S. 243.

geblieben. Dass die Küstenstriche Italiens hauptsächlich heimgesucht wurden, ist wohl nur durch ihre unmittelbare Zugänglichkeit zu erklären, dass das Hochland Irlands frei blieb, dankt es seiner damaligen Abgeschlossenheit vom Verkehre, während Schottland, das zur Zeit in einen Krieg mit England verwickelt war, ebenso litt, wie dieses.

Ausserdem zeigt die Pest ebenso Winterepidemien (in Wetljanka war der Höhepunkt der Seuche im December 1878 bei — 10° R.), wie zweifellose Sommerepidemien (Malta 1812), deren Erlöschen mit dem Beginn der kälteren Jahreszeit zusammenfällt. Eine scheinbare Abhängigkeit von der Bodenbeschaffenheit lässt sich bei näherem Zusehen wohl häufig aus anderen Verhältnissen erklären.

Dass auch die Meereshöhe keinen Einfluss hat, sieht man daraus, dass Orte der verschiedensten Seehöhe in gleicher Weise unter der Pest leiden können. Die Meeresküste Indiens unterscheidet sich hierin in nichts von den in 3000 *m* Meereshöhe gelegenen Himalayadörfern.

Es kann höchstens eine relative Begünstigung durch das Klima zugegeben werden. So ist die mässig heisse, feuchte Konkanküste (Westküste Indiens) seit 1896 am schwersten von der Pest heimgesucht, in den trockenen und heissen Gegenden Innerindiens macht die Seuche nur langsame Fortschritte. Diejenigen Pestepidemien, die sich in Indien zur Zeit der grössten Sommerhitze entwickelten, wie die in Hardwar im Juni 1897 und 1898 und in Calcutta im Mai und August 1898, sind zu keiner besonderen Heftigkeit im Verhältnisse zu der Bevölkerungszahl der ergriffenen Städte gekommen[1].

Früher glaubte man, dass die Pest in den Tropen nicht vorkommen könne. Die gegenwärtige chinesisch-indische Epidemie spielt sich theils in subtropischen, theils in Gegenden mit wirklich tropischem Klima ab. Durch Robert Koch wurde ein unmittelbar am Aequator liegender Pestherd in dem Hochlande von Uganda entdeckt. Die Lage innerhalb des Tropengürtels allein schützt ein Land also nicht vor der Pest.

In einem eigenthümlichen Widerspruche zu der Freiheit und Unabhängigkeit, mit der sich die Pest über alle Klimata und während aller Jahreszeiten ausbreitet, steht die wiederholt an den verschiedensten Orten beobachtete Thatsache, dass sie an einem und demselben Orte zur selben Jahreszeit wiederzukehren pflegt, zur selben Zeit ihren Höhepunkt erreicht und ihren Abfall erfährt.

Orte, welche die Pest auf ihrem Wege nur flüchtig betreten hat, zeigen diese Regel manchmal nicht, dagegen wird sie meist recht deutlich in den Ländern, wo die Krankheit für Jahre ihre Stätte aufgeschlagen hat. Auf den regelmässigen Gang der Seuche in Aegypten, die in der zweiten

---

[1] Simond, Annales de l'Inst. Pasteur 1898, p. 655.

Hälfte des Winters langsam anstieg, um im März, April und Mai ihren Höhepunkt zu erreichen und dann rasch abzufallen und die Sommermonate freizulassen, ist schon oben hingewiesen. In Syrien[1] erlosch die Epidemie in der Ebene zumeist im Juni oder Juli, auf der kleinasiatischen Küste herrschte die Seuche vom Februar bis August vor, in der europäischen Türkei vom Juni bis October. In Mesopotamien fällt die Akme in die Monate März bis Mai. Beide Ausbrüche auf dem Hochlande von Barka 1858 und 1874, die durch einen Zeitraum von 16 Jahren getrennt waren, begannen Ende März. In Yün-nan[2] bricht die Epidemie immer im Mai oder Juni aus. Während des Sommers, d. h. zur Regenzeit, pflanzt sie sich weniger lebhaft fort, von da an bis Ende des Jahres wird die Sterblichkeit am grössten.

In Hong-Kong erreichte die Pest im Jahre 1894 im Mai und April den Höhepunkt[3], 1896 gab es von Januar bis März nur vereinzelte Erkrankungen, im Mai und Juni war die Epidemie am heftigsten[4]. 1898 war ebenfalls im zweiten Quartal, April-Juni, die grösste Sterblichkeit[3] (Hong-Kong hat tropisches Klima mit Sommerregen[5]. Von April bis Mitte November dauert die heisse Zeit, während der Monate April bis August regnet es).

Der Gang der Epidemien in Bombay im Winter 1896/97 und 1897/98 zeigte sich in ganz gleicher Weise von der Jahreszeit beeinflusst. Vom October an, dem Beginne der kalten Jahreszeit, steigt die Zahl der Todesfälle langsam an und erreicht im Februar und März ihren Höhepunkt. Im April und Mai, wo grosse, trockene Hitze herrscht, folgt ein rascher Abfall, während der Regenzeit von Mai bis September kommen nur wenige zerstreute Fälle vor.

Für die Epidemien in Bombay in den Wintern 1896/97 und 1897/98 liegen genaue meteorologische Beobachtungen des Colaba-Observatoriums über Temperatur, Feuchtigkeit, Windrichtung und -Geschwindigkeit und Bewölkung vor[6]. Obzwar sich die Zahl der Pesttodesfälle in Bombay nicht genau ermitteln liess, und der Verlauf der Epidemie durch die ergriffenen Bekämpfungsmassregeln nicht sich selbst überlassen war, so ist das vorliegende Material doch so weit zu verwerthen, dass die Hauptschwankungen daran klar werden. Von den genannten meteorologischen

---

[1] Hirsch, Histor.-geogr. Pathologie I, 2. Bearb., S. 364.

[2] Rocher, La province Chinoise du Yün-nan, Paris 1879, II, p. 280.

[3] Correspondence relative to the outbreak of bubonic plague at Hongkong 1894 (Parlamentsberichte).

[4] Wilm, Hyg. Rundschau 1897, S. 217, 287.

[5] Hongkong, Report on the epidemic of bubonic plague in the year 1898 (F. W. Clark).

[6] Gatacre, Report on the bub. plague in Bombay 1896/97 plan No. 3; Report of the Bombay plague committee 1898, map No. 3.

Factoren zeigen nur Temperatur und Feuchtigkeit Beziehungen zu dem Verlauf der Seuche; der Höhepunkt der Epidemie in Bombay fiel sowohl 1896/97 als auch 1897/98 in die kühleren, feuchten Wintermonate Januar und Februar, während der folgenden trockenen, heissen Monate April und Mai erlosch sie rasch.

Anders verhielt sich in dieser Beziehung die im Dekkan gelegene Stadt Puna: diese machte während der heissesten Monate März bis Mai eine sehr schwere Epidemie durch. Die Deutsche Kommission[1] sucht diesen Widerspruch dadurch zu lösen, dass sie der täglichen Temperaturschwankung eine grosse Bedeutung beilegt. Damit die erhöhte Temperatur ihren hemmenden Einfluss auf die Entwicklung der Epidemie ausüben kann, scheint es nöthig zu sein, dass sie des Nachts nicht wieder zu stark absinkt. So hatte Puna zur Zeit des Höhepunktes der Epidemie allerdings die höchste mittlere Monatstemperatur von 28—$30^1/_2{}^0$ C., die mittlere Temperaturschwankung erreichte aber gerade während dieser Zeit auch ihr Maximum mit 15—18° C. Im Juli und August nahm die Krankheit ab; in diesen Monaten sinkt die durchschnittliche Temperatur zwar auf $25^1/_2{}^0$ C., es beträgt aber die mittlere tägliche Temperaturschwankung auch nur ungefähr 8° C.

Dieselbe regelmässige Wiederkehr der Pest zur selben Jahreszeit, wie sie in Bombay stattfand, wird auch aus anderen indischen Städten berichtet[2]: so für Karachi (1896/97 Höhepunkt Februar—April, Abfall bis Juni, 1897/98 Höhepunkt im April, Abfall im Mai bis Juni), für Mandvi (in beiden Epidemien Höhepunkt in April und Mai, Abfall im Juni und Juli), für Hardwar (in beiden Jahren Höhepunkt im Juni).

Der Wechsel der klimatischen Verhältnisse in den verschiedenen Jahreszeiten beeinflusst den Gang der Epidemie sicher auch ganz wesentlich auf mittelbarem Wege durch die in den verschiedenen Jahreszeiten sich ändernden Lebensgewohnheiten der Bevölkerung[3].

Während der Wintermonate herrschen z. B. in Bombay zur Nachtzeit Temperaturen, welche der Eingeborene als kühl empfindet. Die Sitte, im Freien zu schlafen, wird aufgegeben, Alles drängt sich in den überfüllten Wohnungen zusammen, wobei die Zahl der Infectionsgelegenheiten bedeutend steigt. Es wird wohl auch die Reinigung der Körper zur Winterszeit flüchtiger vorgenommen. Im Sommer dagegen ist wieder der Aufenthalt im Freien unbehindert, die Nachtheile der Wohnungsüberfüllung spielen keine so wichtige Rolle mehr. Dass das neuerliche Zusammendrängen der Leute zur Zeit der Monsumregengüsse im

---

[1] Deutsche Pestkommission, a. a. O. S. 346 ff.

[2] Simond, Annales de l'Inst. Pasteur 1898, p. 682.

[3] Gatacre, Report on the bubonic plague in Bombay 1896/97, p. 250. Deutsche Pestkommission, a. a. O. S. 62.

Juni nicht denselben schädigenden Einfluss ausübt, kann aus der gleichzeitigen ausgiebigen Reinigung der Stadt durch die Regengüsse erklärt werden.

Aehnliche periodische Wohnungsüberfüllungen werden auch aus Hong-Kong im Zusammenhange mit den Schwankungen der Epidemie berichtet.

Dass die grosse trockene Sommerhitze Indiens auch einfach dadurch die Entwicklung der Epidemie hemmen kann, dass sie die gegen Austrocknung sehr empfindlichen Pestbacillen in der Aussenwelt vernichtet und dadurch eine Reihe von Infectionsquellen unschädlich macht, scheint recht wahrscheinlich.

Darüber, wie gross der Einfluss der einzelnen in Betracht kommenden Factoren auf die jahreszeitlichen Schwankungen der Pest ist, sowie darüber, ob mit den bisher namhaft gemachten schon alle mitspielenden Ursachen erschöpft sind, lässt sich zur Zeit noch kein abschliessendes Urtheil abgeben.

Morbidität und Disposition.

Allgemeine Morbidität[1].

Toulon hatte vor dem Ausbruche der Pest im Jahre 1721 nach einer verlässlichen Angabe 26.276 Einwohner, während des Pestjahres wurden 13.283 Todte in die Sterbelisten eingetragen, nach Ablauf der Epidemie ergab eine neue Volkszählung nur 10.493 Einwohner. Der Bürgermeister der Stadt, der einzige überlebende Municipalitätsbeamte, spricht nicht von einer Auswanderung. Er schätzt die Zahl der Gestorbenen mit Einschluss der in Toulon damals anwesenden Fremden auf mehr als 16.000, von den Ueberlebenden waren kaum 6000, welche die Krankheit nicht gehabt hatten. Es waren demnach von 26.000 etwa 20.000 erkrankt und 16.000 gestorben[2]. Liebermeister, der dieses Beispiel anführt, setzt hinzu: „und so kann es geschehen, was bei keiner anderen Infectionskrankheit vorkommt, dass von der Gesammtbevölkerung eines Ortes mehr als die Hälfte an der Pest stirbt". Hecker[3] schätzt die Verluste, die Europa durch den schwarzen Tod erlitt, auf den vierten Theil seiner Einwohner. Italien verlor damals mehr als die Hälfte seiner Bewohner.

Im Verhältniss hiezu erscheint die Zahl der Opfer, welche die Pest in Bombay im Jahre 1896/97 gefordert hat, gering[4].

[1] Vgl. auch Abschnitt: Mortalität.

[2] D'Antrechau, Merkwürdige Nachrichten von der Pest in Toulon. Uebersetzt von Knigge, Hamburg 1794. Cit. in Liebermeister, Pest, in Ziemssen's Handbuch. 3. Aufl., II. Th., 1, S. 296.

[3] Hecker, Volkskrankh. d. Mittelalters, Berlin 1865, S. 49 ff.

[4] Hankin, Annales de l'Inst. Pasteur 1898, p. 726.

Jahreszahl		Einwohner	Todesfälle	Sterblichkeit in %
1720	Marseille	247.000	86.000	34·8
1665	London	460.000	68.596	14·9
1896/97	Bombay	846.000	19.849	2·3

Viel mehr Opfer scheint die Pest von Canton im Jahre 1894 gefordert zu haben. Nach den Angaben der dort lebenden Europäer sollen ungefähr 140.000 gestorben sein[1], was bei einer Bevölkerung von 1,800.000 eine Mortalität von fast 8% ausmacht. Rocher[2] berichtet aus Yün-nan, dass die Bevölkerung einzelner Bezirke decimirt wurde und ganze Familien ausstarben.

Die Pest wüthet heute in Südchina, wo sie sich schrankenlos ausbreiten kann, scheinbar ebenso heftig wie in Europa im Mittelalter.

In verschiedenen Städten Indiens ist während derselben Epidemie im Jahre 1896/97 die Morbidität oft ziemlich verschieden gewesen.

Puna[3]	*Präsidentschaft Bombay*	gemeldete Erkrankungen	1·6%	der Einwohner
Bombay		geschätzte Todesfälle . .	2·6%	„ „
Karachi		gemeldete Erkrankungen	4 %	„ „
Mandvi-Cutch, *Schutzstaat*		„ „	11·4%	„ „
Damaun, *portugiesisch*, die Sterblichkeit auf ein Viertel[4], in Lower Damaun auf ein Drittel[5] der Ortsanwesenden geschätzt			25—30%	„ „

In Puna, das unter diesen Städten die geringste Morbidität zeigt, waren die Massregeln gegen die Pest am strengsten ausgeführt worden. Der Leiter dieser Arbeiten, Mr. Rand, wurde das Opfer eines Attentats, das durch die Erbitterung des Volkes über die Massregeln veranlasst war. Mandvi, das eine mehr als 7mal grössere Morbidität zeigte, liegt in einem unter englischer Schutzherrschaft stehenden Eingeborenenstaate. Der Ausbruch der Seuche wurde lange verheimlicht, und später wurde der Bekämpfung der Pest Widerstand geleistet. Aehnliche Verhältnisse herrschten in Damaun. Die Unterschiede in der Morbidität scheinen also hier, vielleicht nur zum Theile, durch hygienische Massregeln beeinflusst zu

---

[1] Aoyama, Mittheilungen aus der med. Facultät Tokio, III. Bd., S. 127.
[2] E. Rocher, La prov. chinoise de Yün-nan, p. 280.
[3] The plague in India 1896/97. Comp. by Nathan, vol. IV, Map. Nr. 3.
[4] Deutsche Pestkommission, a. a. O. S. 336.
[5] The plague in India 1896/97, p. 117.

sein[1]. Ausserdem hängt die Morbidität der Pest von jenen complicirten Verhältnissen ab, die das An- und Abschwellen von Epidemien, deren Schwere u. s. w. bestimmen, also von Umständen, die sich noch einer exacten Beurtheilung entziehen.

Empfänglichkeit der Lebensalter.

Nach dem 50. Lebensjahre kommt die Pest nach Griesinger[2] seltener vor. Kinder jeden Alters werden häufig befallen. Nach Montagu Lubbock[3] liegt das am meisten ergriffene Alter zwischen 10 und 20 Jahren, dann absteigend zwischen 20 und 30, 30 und 40, dann 40 und 50. Nach dem 50. Jahre komme Pest selten vor. Doch wechsle das Verhalten während der Epidemien. Yamagiwa[4] findet, dass bei der Pest, ähnlich wie „bei anderen acuten Infectionskrankheiten (Typhus, Cholera u. s. w.), die gut oder kräftig gebauten und wohlgenährten Männer im reifen Alter am meisten, viel weniger Weiber, am wenigsten Kinder befallen werden".

Zu den H. F. Müller'schen Krankengeschichten stellt das Hauptcontingent das Alter von 20—30 Jahren. Nach einer Gegenüberstellung der Gesammttodesfälle des Jahres 1894 und 1896 in Bombay, die in dem Berichte der Deutschen Kommission enthalten ist, hat das Alter zwischen 20 und 30 Jahren am schwersten gelitten.

In Hong-Kong[5] wurden sehr viele Kinder von der Pest ergriffen, Fälle unter 15 Jahren bildeten 24% der Gesammtmortalität, während das Verhältniss der Kinder in diesem Alter überhaupt in Hong-Kong 18% bildet.

Empfänglichkeit der Geschlechter.

Nach Griesinger[6] scheinen beide Geschlechter gleich disponirt zu sein. Im Arthur Road-Hospitale in Bombay war das Ueberwiegen der Männer sehr bedeutend, was seine Erklärung darin findet, dass die Erkrankungen der Frauen mit grosser Hartnäckigkeit verheimlicht wurden. Weder aus dem Spitalsmateriale, noch aus der Statistik der angezeigten Fälle der indischen Epidemie lässt sich daher über das Verhältniss der Betheiligung der beiden Geschlechter an der Erkrankung etwas aussagen.

Aus Hong-Kong wird berichtet[7]: Von Jänner bis März 1898 machten die Pesttodesfälle unter den Weibern 28·6% der gesammten Mortalität der

---

[1] The plague in India 1896/97. Comp. by Nathan, p. 202. — Deutsche Pestkommission, a. a. O. S. 99.

[2] Griesinger, a. a. O. S. 229.

[3] Montagu-Lubbock, a. a. O. p. 345.

[4] Yamagiva, a. a. O. S. 68 ff.

[5] Hong-Kong, Rep. on the epid. of bub. plague in the year 1898 (F. W. Clark).

[6] Griesinger, a. a. O. S. 229.

[7] Hong-Kong, Rep. on the epid. of bub. plague in the year 1898 (F. W. Clark).

Chinesen aus, von April bis Juni sogar 37·2%, während der Percentsatz der Weiber in der chinesischen Bevölkerung in Hong-Kong überhaupt nur 29·9% beträgt. Es fielen also relativ viel mehr Frauen als Männer der Krankheit zum Opfer. Dieses Missverhältniss erklärt F. W. Clark damit, dass die Weiber mehr Gelegenheit zur Ansteckung innerhalb schon verseuchter Häuser haben, da sie mehr in den Wohnungen bleiben müssen.

Empfänglichkeit der Rassen.

Eine verschiedene Empfänglichkeit der Rassen wird übereinstimmend von den Beobachtern der letzten Pesten in Aegypten angegeben. Am meisten werden von der Krankheit die Neger ergriffen, dann die Berber und Nubier, erst in dritter Reihe die Araber, am günstigsten verhält es sich mit den Europäern, unter diesen wieder sind die Nordländer noch mehr verschont als die Südländer (Türken, Griechen, Armenier). Hirsch[1] meint jedoch, dass es sich hier nicht um eine wirkliche Prädisposition der einzelnen Nationalitäten handelt, sondern dass auch hier das sociale Element die Hauptrolle spielt. Nach Aubert-Roche und Cholet erkranken diejenigen am meisten, die „unter den traurigsten Verhältnissen“ leben.

Auch während der Epidemie in Bombay im Jahre 1896/97 war das verhältnissmässige Freibleiben der Europäer auffallend. Weir[2] nimmt eine gewisse Immunität für sie an, während Bitter[3] dieselbe leugnet. Die Zahl der Erkrankungen betrug 40 bei einer Colonie von 10.000 Europäern. Die Ergriffenen waren die weniger Bemittelten unter ihnen und hauptsächlich diejenigen, die in den Eingeborenenvierteln wohnten. Bitter sah nie bei wohlhabenden Europäern eine zweite Ansteckung in derselben Familie. Ueberhaupt liegt in dem relativen Verschontbleiben der Europäer in Indien von der Pest gar nichts Sonderbares; denn bei dem grossen socialen Abstande, der in den Colonien zwischen dem Europäer und dem Nativ besteht, fällt eine Menge von Infectionsgelegenheiten, die durch den näheren Verkehr bedingt sind, weg.

Auf der Insel Shamien gegenüber von Canton, auf der 300 Europäer wohnen, kam 1894 kein Pestfall vor, auch nicht unter den Dienern derselben, was dafür spricht, dass die Absonderung und die besseren hygienischen Verhältnisse, aber nicht die Zugehörigkeit zu einer bestimmten Rasse an sich die Ansteckung verhindert hat.

---

[1] Hirsch, a. a. O. S. 370.

[2] Weir, Report from W., Execut. Health Officer, in Rep. on the outbreak of bub. plague in Bombay 1896/97, p. 41—208.

[3] Rep. of the Egypt. mission sent to Bombay to study plague, p. 43.

Empfänglichkeit der Berufszweige.

Ueber das Freibleiben gewisser Beschäftigungsarten von der Pest liegen viele ältere Berichte vor. So erwähnt Colle[1], dass die Gerber, die mit dem Reinigen der Cloaken beschäftigten Arbeiter und die Aufwärter der Herbergen von der Pest verschont blieben. Nach Griesinger[2] wird eine sonderbare Immunität einzelner Beschäftigungsweisen von mehreren Seiten ziemlich übereinstimmend versichert: Leute, welche viel mit Wasser zu thun haben (Wasserträger, Badediener u. s. w.), noch mehr aber die Oelträger, Oel- und Fetthändler sollen, wie beim Fleckfieber, nur sehr selten befallen werden. In Bombay fiel anfangs die geringe Zahl von Pestfällen unter den Sweepern auf (das ist diejenige Hindukaste, welche die Reinigung der Stadt vom Unrathe besorgt). Später fand man aber, dass sich diese relative Immunität nur auf diejenigen unter ihnen erstreckte, die in öffentlichen Gebäuden untergebracht waren, während die inmitten der übrigen Bevölkerung wohnenden ebenso schwer heimgesucht wurden wie diese[3]. Die Prostituirten, welche grösstentheils das von der Seuche schwer heimgesuchte Kamatipura bewohnten, zeigten relativ wenig Erkrankungen, was sich daraus erklären lässt, dass sie nicht so enge beisammen und in besser gehaltenen Räumen wohnen. Auffallend schwer wurden im Anfange der Epidemie in Bombay die Korn-, Mehl- und Fruchthändler und die Bäcker von der Pest heimgesucht[4]. Man hat dies auf die Ansteckung durch Ratten, die in diesen Geschäften besonders zahlreich sind, zurückzuführen versucht. In derselben Epidemie litten auch die am Handel besonders betheiligten Stände, z. B. die Geldwechsler mehr als andere, dann Handwerker, wie Zimmerleute, Maurer u. s. w. Yamagiwa[5] meint, dass hauptsächlich in solchen Gewerben die Pest Verbreitung findet, die, mit anderen verglichen, an irgend einem Körpertheile häufig Verletzungen verursachen können. Bei genauerem Zusehen verlieren aber solche prädisponirende Momente für die einzelnen Berufszweige und Stände ihre Bedeutung gegenüber der allgemeineren Regel, dass es hauptsächlich die Aermeren, schlechter genährten und unter dürftigen und ungesunden Verhältnissen Lebenden sind, die von der Krankheit ergriffen werden; eine für die meisten Infectionskrankheiten geltende Thatsache, die auch bei der Pest seit alten Zeiten bekannt ist. „Diese Haufen von Armseligen und Schlecht-

---

[1] Haeser, Gesch. der Medicin, 3. Bearb., Jena 1882, 3. Bd., S. 142.
[2] Griesinger, a. a. O. S. 229.
[3] Weir, a. a. O. S. 174.
[4] Deutsche Pestkommission, a. a. O. S. 56.
[5] Yamagiwa, a. a. O. S. 69.

genährten," sagt Covino[1] zur Zeit des schwarzen Todes, „fallen dem Todesengel vor Allen zur Beute." Die grosse Pest von London im Jahre 1665 wurde „the Poor's Plague" genannt[2].

Die Ansteckung der Aerzte, die sich mit der Pflege und Behandlung der Pestkranken befassten, wird in älteren Berichten häufiger erwähnt als in neueren, obzwar sie in früheren Zeiten alle möglichen Vorsichtsmassregeln anwendeten, in der Regel die Kranken gar nicht berührten. So verlor Montpellier und Venedig während des schwarzen Todes fast alle seine Aerzte, zu dieser Zeit erkrankte auch der berühmte Guy de Chauliac schwer an der Pest[3].

Während der Pest in Moskau 1770 waren „aus den höheren Ständen wenige erlegen, ebensowenig ein Arzt, dagegen vier Wundärzte"[4]. Der Epidemie in Wetljanka 1878/79 fielen alle 9 nach einander dorthin entsandten Aerzte und Feldscheere zum Opfer. Erst die beim Abklingen der Epidemie angekommenen blieben gesund[5]. Dabei machten diese Aerzte ihre Krankenuntersuchungen mit geölten Händen und unter Carbolspray[6]. Im Gegensatze hiezu stehen die französischen Aerzte, die in den Dreissigerjahren in Aegypten ohne besondere Vorsichtsmassregeln Leicheneröffnungen gemacht hatten, ohne zu erkranken. Auch in der Epidemie von Bombay im Jahre 1896/97 erkrankten von allen nur fünf Aerzte, trotzdem Niemand Schutzmassregeln anwandte. Von den Aerzten, welche sich mit der Seuche am intensivsten beschäftigten, die, wie die Mitglieder der zum Studium der Seuche nach Bombay gesendeten Kommissionen, sich den ganzen Tag mit Pestkranken in Berührung befanden und Sectionen ausführten, erkrankte nur einer. Von den englischen Aerzten starb einer. Von den Eingeborenen drei. Unter den nicht ausgebildeten Aerzten, Medical assistents, war schon im Beginne der Epidemie, im IV. Quartal des Jahres 1896, eine erhöhte Sterblichkeit (6 gegen je 1 in den früheren beiden) zu bemerken. Die Sterblichkeit der Aerzte scheint demnach hauptsächlich durch den Umstand bedingt zu sein, ob sie die Krankenbehandlung in einem hygienisch oder schlecht eingerichteten Spitale oder gar in den Wohnhäusern besorgen, und wohl auch davon, ob sie sich nach der Ausübung ihres Berufes auch noch weiter mitten im Seuchenherd aufhalten oder ausserhalb desselben ihren Wohnort aufgeschlagen haben[7].

[1] Haeser, a. a. O. S. 141.
[2] Montagu Lubbock, a. a. O. S. 345.
[3] Haeser, a. a. O. S. 136.
[4] Haeser, a. a. O. S. 522.
[5] Hirsch und Sommerbrodt, a. a. O. S. 21.
[6] Sticker, Wiener klin. Rundschau 1898, Nr. 10, S. 149.
[7] Sticker, ibid. S. 150.

Beziehungen der Pest zu anderen Krankheiten.

Das Ueberstehen anderer Infectionskrankheiten scheint nicht, wie bisweilen behauptet wurde, vor der Pest zu schützen. Clot-Bey[1] erwähnt, dass unter den Blatternkranken, die er im Pestjahre 1835 in Aegypten beobachtete, keiner auch an der Pest erkrankte, kann sich aber nicht der Ansicht Vally's anschliessen, dass das Ueberstehen von Blattern vor der Pest schütze, da ihm eine grosse Anzahl gegentheiliger Fälle bekannt wurde. Auch in den Pestkrankenhäusern Bombays kamen wiederholt Pestkranke mit Blatternnarben zur Beobachtung. Ebenso scheint die auch in neuerer Zeit wiederholte Behauptung, dass Syphilis, respective die durchgemachte Schmiercur vor Pest unempfänglich machte, der Begründung zu entbehren. An einen Schutz, den die Syphilis vor der Pest verschafft, wurde früher vielfach geglaubt; so suchten bei der grossen Pest in London[2] Viele, um sich vor der Seuche zu schützen, absichtlich die syphilitische Ansteckung. Es heisst jedoch, sie wurden noch heftiger von der Pest ergriffen als Andere. Clot-Bey[3] leugnet ebenfalls hier jede Beziehung zwischen Pest und Syphilis. Die Deutsche Kommission[4] beobachtete eine Pestinfection bei bestehendem frischen Ulcus molle.

Nach Griesinger[5] schützt überstandener Typhus vor der Pest nicht, noch die Pest vor ihm. Lungentuberculose ist nach der Ansicht der Deutschen Kommission[6] für eine Pestpneumonie prädisponirend und findet den Beleg dafür theils in den Sectionsprotokollen, theils in der Statistik der Erkrankung in Bombay. Bestehende Schwangerschaft schützt nicht vor der Pest, wie aus den zahlreichen beobachteten Fällen von Abortus infolge der Infection hervorgeht[7].

Individuelle Prophylaxe.

In den Zeiten, da Pestepidemien im Orient noch etwas Gewöhnliches waren, pflegten sich die dort wohnenden Europäer durch Einschliessung in ihre Wohnhäuser vor der Ansteckung zu schützen. Russel berichtet darüber[8]: „Die venetianischen Kaufleute in der Levante schlossen sich zur Pestzeit, um vor der Ansteckung sicher zu sein, ein; die Kaufleute anderer Nationen folgten diesem Beispiele nach; und in allen Oertern,

[1] Clot-Bey, a. a. O. p. 9.
[2] Haeser, a. a. O. S. 415.
[3] Clot-Bey, a. a. O. p. 9.
[4] Deutsche Pestkommission, a. a. O. S. 232.
[5] Griesinger, a. a. O. S. 229.
[6] Deutsche Pestkommission, a. a. O. S. 74.
[7] Siehe Abschnitt: Wiedererkrankung.
[8] Russel, Abhandlung über die Pest, Leipzig 1792, 1. Bd., S. 379.

wo die Pest sich merklich ausbreitet, ist diese Gewohnheit ununterbrochen bis auf den heutigen Tag beibehalten worden. Dadurch sind die Europäer in den grausamsten Pestplagen verschont geblieben; und so wie es keine Beispiele gibt, dass die Pest in ihre verschlossenen Häuser gedrungen wäre, ausgenommen, wenn die nöthigen Sicherungsregeln vernachlässigt wurden, so gibt es auf der anderen Seite viele Beispiele, woraus erhellt, dass die Europäer der Ansteckung so gut wie andere empfänglich sind, wenn sie sich der Gefahr, angesteckt zu werden, so wie jene aussetzen."

Griesinger[1] sagt Folgendes über den Schutz der Isolirung zu Pestzeiten: „Strenge Abschliessung der Gesunden gibt zwar in den Pestepidemien des Orients keinen absoluten Schutz vor der Krankheit; es liegt aber doch eine Anzahl wohlconstatirter Fälle vor, wo die consequent durchgeführte Abschliessung einen grösseren Menschencomplex mitten in einer von der Pest decimirten Bevölkerung freihielt. So im Waisenhaus von Moskau 1770, wo 1400 Personen ganz frei von der Krankheit blieben, so in der Cavallerieschule von Ghizeh und in der polytechnischen Schule von Boulak in der Cairiner Epidemie 1835. . . . Letztere, mitten am Orte des lebhaftesten Verkehres des niederen arabischen Volkes, war vom Wüthen der Pest umgeben; das nach aussen communicirende Wachpersonal erlitt eine Reihe von Erkrankungen; einzelne Individuen, welche den abgeschlossenen Raum verliessen, wurden allsogleich befallen; unter den Abgeschlossenen selbst kam kein Fall vor. Ich kenne diese Thatsachen aus ganz authentischer Quelle."

Für die Wirksamkeit der Abschliessung gibt es auch aus den letzten Epidemien Beispiele; so blieb ein grosses Gefängniss in Bombay mit 300 Gefangenen, mitten im Pestherd Mandvi stehend, vollständig frei.[2]

Unter den in früheren Zeiten angewendeten Schutzmitteln gegen die Ansteckung spielen Räucher- und Riechmittel die Hauptrolle, deren Anwendung auf der Vorstellung einer schädlichen Zusammensetzung der Luft beruht, und die natürlich ganz werthlos sind. Ebensowenig kann irgendwelchen innerlichen Mitteln eine Schutzkraft zugesprochen werden; weder den Pfefferbrühen der Alten, noch dem Whisky oder anderen Alkoholicis, deren Genuss auch wieder ganz ernsthaft bei der Pestepidemie in Bombay als Prophylacticum empfohlen wurde.

Da die Infection in der Mehrzahl der Fälle durch die Haut erfolgt, so besteht der wirksamste Schutz in Reinlichkeit und sorgsamer Hautpflege.

Die alten Pestberichte wissen viel von den Hilfsmitteln zu erzählen, deren sich die Aerzte bedienten, um sich vor der Infection zu bewahren[3]. Sie waren mit langen Mänteln, Gesichtsmasken u. s. w. bekleidet und betasteten den Puls und die Beulen des Kranken (worauf sich die Untersuchung meist beschränkte) mit Handschuhen oder durch ein Tabaks-

[1] Griesinger, a. a. O. S. 223.
[2] Deutsche Pestkommission, a. a. O. S. 53.
[3] Vgl. die beiden Bilder in Clot-Bey, a. a. O.

blatt. Alle diese Vorsichtsmassregeln erkennt man jetzt als überflüssig; in allen Epidemien der letzten Zeit erfolgte die Untersuchung der Kranken ohne derartige Schutzmittel.

Ueber Schutzimpfungen siehe den letzten Abschnitt (Schutzimpfungen und Serumbehandlung.)

Die Bekämpfung der Pest.

Bekämpfung der Pest in den europäischen Epidemien.

Ein grosser Theil der in alten Zeiten zur Bekämpfung der Pestepidemien angewendeten Massregeln richtete sich gegen die Pestatmosphäre, deren gefährlichen Zustand man durch Anzünden grosser Feuer auf den Strassen und durch Ausschwefelung der Pesthäuser zu beheben suchte. Dass der Erfolg nur ein eingebildeter war, wird jetzt kaum Jemand noch anzweifeln. Daneben wurden aber oft Massregeln getroffen, die von einer richtigen Auffassung der Infectiosität der Pest zeugen, und die ihre Wirkung nicht verfehlen konnten. Eine der ältesten derartigen Verordnungen[1] wurde vom König von England und dem geheimen Rathe am 30. Juli 1603 bekanntgemacht und besteht aus einer Menge anscheinend mit grosser Sorgfalt aufgestellter Artikel. Es wird darin die Einziehung genauer Nachrichten von angesteckten Oertern angeordnet, ferner gewisse Personen bestellt, welche die Körper der Verstorbenen besichtigen müssen (searchers). Angesteckte Häuser in den Städten und auf dem Lande sollen zugeschlossen werden. Die Quarantaine soll 6 Wochen dauern, die Verletzung derselben wird mit Gefängnissstrafe belegt. Angesteckte Häuser müssen bezeichnet werden. Es sollen unter die Armen Almosen vertheilt werden. Angesteckte Zeuge sind zu verbrennen, der Verlust ist zu vergüten. Der letzte Artikel der Verordnungen verbietet Priestern und allen anderen Personen, etwas wider den Begriff, die Pest sei eine ansteckende Krankheit, zu äussern, z. B. dass man immer zu den Angesteckten gehen könne, weil jedem Menschen die Stunde bestimmt sei, da er sterben müsse. Wer dergleichen gefährliche Lehren vortrüge, soll vom Amte enthoben werden oder Gefängnissstrafe erleiden.

Während derartige Massregeln allmälig überall zur Ausführung gelangten, der Seeverkehr durch das Quarantainewesen überwacht wurde und sich die hygienischen Verhältnisse im Allgemeinen langsam besserten, verlor die Pest in Europa immer mehr den Boden.

Ueber den ursächlichen Zusammenhang der Einführung hygienischer Massregeln und des Verschwindens der Pest äussert sich Griesinger[2] folgendermassen:

[1] Russel, a. a. O., 1. Bd., S. 103.

[2] Griesinger, a. a. O. S. 220.

„Dieses merkwürdige gänzliche Verschwinden der Pest trifft zusammen mit der Einführung und Regulirung einer planmässigen Sanitäts- und speciell Pestpolizei im türkischen Reiche . . . Bei der grossen Mangelhaftigkeit der Sanitätseinrichtungen in der ganzen europäisch-asiatischen Türkei aber und bei der grossen Störung, die solche vollends in dem letzten Kriege (1854/55) erlitten, ist es ganz unmöglich, in denselben die eigentliche Ursache des Verschwindens der Pest zu sehen."

Hirsch[1] beurtheilt die Frage auf folgende Weise:

„In den Worten, welche Aubert-Roche als Motto an die Spitze seiner Schrift über Pest gestellt hat, ‚la civilisation seule a détruit la peste en Europe, seule elle l'anéantira en Orient', liegt entschieden viel Wahres, aber nicht die ganze Wahrheit. — Ohne Zweifel hat neben dem geregelten Quarantainesystem, dessen Wirksamkeit ich übrigens aus den von mir mehrfach erörterten Gründen[2] nicht gar zu hoch veranschlagen möchte, die mit den Jahrhunderten fortschreitende Verbesserung der hygienischen Zustände in den hochcivilisirten Staaten Europas zu der allmäligen Abnahme und dem endlichen Erlöschen der Pest daselbst sehr viel beigetragen, ob darin aber die ganze Lösung des Räthsels liegt, ist doch noch sehr fraglich, und noch weniger wird man dieses Moment allein zur Erklärung des Aufhörens der Seuche im Oriente geltend machen können, wiewohl auch hier, und besonders in Egypten, der günstige Einfluss von Sanitätsmassregeln auf den Nachlass der Seuche nicht ganz in Abrede gestellt werden kann. — Auf alle diese und zahlreiche ähnliche Fragen in der Geschichte der Volkskrankheiten vermag die Wissenschaft vorläufig nicht zu antworten, und es ist gut, wenn wir uns der Grenze unserer Kenntniss von den Gesetzen bewusst werden, welche das Auftreten, Vorherrschen, den Nachlass und das Erlöschen der Volksseuchen regeln."

Pestbekämpfung in Indien 1896/97.

Während der Pestepidemie in Indien hat sich ein System der Bekämpfung der Seuche nach hygienischen Grundsätzen herausgebildet. Vor Allem war Anzeigepflicht und Todtenbeschau angeordnet, es mussten aber ausserdem zur Entdeckung der Fälle noch Hausdurchsuchungen (house-to-house visitations) vorgenommen werden, da Kranke und Todte auf alle mögliche Weise verheimlicht und versteckt wurden. Die Pestkranken wurden in das Spital, deren Wohnungsgenossen in Beobachtungslager gebracht (segregation camps). Die Kleider und die anderen Habseligkeiten des Kranken wurden theils verbrannt, theils desinficirt, vielfach wurde die Vernichtung der Keime den heissen Strahlen der indischen Sonne überlassen. Die Wohnstätten, in denen Pestfälle vorgekommen waren, wurden, wenn sie sich in einem schlechten und baufälligen Zustande befanden, eingeäschert oder demolirt, sonst wurde die Wohnung desinficirt (namentlich mit Sublimat), gereinigt, schliesslich das Haus innen und aussen mit Kalk gestrichen, die Zahl der Pest-

[1] Hirsch, a. a. O. S. 377.

[2] Mangelhafte Durchführung desselben.

fälle neben dem Hauseingange durch Ringe bezeichnet. Waren die Räume dunkel und feucht, so wurde das Dach abgehoben oder in die Mauer eine Oeffnung gebrochen; der Werth dieser Massregel besteht darin, dass etwa noch vorhandenes bacillenhältiges Material durch den grösseren Luftzug rascher eintrocknet und so unschädlich wird. Dann durften die Behausungen eine Zeitlang nicht bezogen werden. Das Leerstehenlassen und Lüften der Wohnungen durch 20 Tage hatte nach den Erfahrungen Weir's immer den Erfolg, dass nach der Rückkehr der Inwohner keine Pestfälle mehr auftraten. Die Ratten wurden, soweit man ihrer habhaft werden konnte, vertilgt, Räume, wo man deren Cadaver gefunden hatte, ebenso gereinigt und desinficirt wie durch Menschen inficirte. Verseuchte Stadtviertel wurden ganz evacuirt, die Bewohner während der Reinigung derselben in gesonderte Lager (health camps) untergebracht.

In welchem Umfange diese Massregeln unter Umständen angewendet wurden, zeigen folgende Zahlen[1]. In Bombay wurden z. B. vom Februar bis April 1897 fast 14.000 Wohnungen desinficirt und mit Kalk übertüncht, 2600 wurden evacuirt. In Puna (160.000 Einwohner) wurden von 13. März bis zum 19. Mai 218.214 Häuser durchsucht und dabei 338 Pestkranke und 64 Pestleichen aufgefunden[2]. Vom 13. März bis Ende der Epidemie von 1897 wurden in derselben Stadt 4063 Personen aus ihren Wohnungen evacuirt[3]. In Mandvi-Cutch wurden 3338 Häuser desinficirt mit 16.540 Wohnräumen, 2540 Häuser wurden abgedeckt, um deren Lüftung und Austrocknung zu beschleunigen[4] u. s. w.

Wo diese Massregeln consequent durchgeführt wurden, blieb der Erfolg nicht aus. Lehrreich ist in dieser Beziehung eine Zusammenstellung H. Dempster Mason's[5] über den Verlauf der Pest in mehreren Ortschaften des Staates Cutch. Es werden 5 Ortschaften, wo man die Einwohner in den Häusern beliess, anderen 5 gegenübergestellt, welche evacuirt worden waren.

Staat Cutch (Pestepidemie 1898)	Pesttodesfälle in %	Durchschnittliche Dauer der Epidemie
Nicht evacuirte Orte	7·46 %	5 Monate 6 Tage
Evacuirte Orte	3·36 %	1 Monat 28 Tage

[1] The plague in India 1896/97. Comp. by Nathan, Simla 1898, 4 vol. (Regierungsbericht).

[2] Ibid. p. 204.

[3] Ibid. p. 210.

[4] Ibid. p. 222.

[5] British medical Journal, 16. July 1898, p. 201. Cit. in Bitter, Ueber die Haffkine'schen Schutzimpfungen u. s. w., Zeitschr. f. Hygiene, 30. Bd., S. 495.

Dass man auch unter den allerungünstigsten hygienischen Verhältnissen einer Pestepidemie Herr werden kann, zeigt das Beispiel Yersin's[1] in Nhatrang. Aus dem kleinen, elenden Fischerdorfe Xuong-Huan, wo sich die ersten Fälle gezeigt hatten, wurden die Kranken auf eine Insel gebracht, die Hausgenossen isolirte man ebenfalls und impfte sie präventiv, die Hütten wurden niedergebrannt. Bald war die Pest in diesem Dorfe erloschen.

Inzwischen war aber die Krankheit in ein benachbartes grösseres Dorf eingeschleppt worden, wo die Epidemie rasch eine solche Höhe erreichte, dass an ein Niederbrennen einzelner Häuser nicht mehr gedacht werden konnte. Man reinigte und sperrte die verseuchten Wohnstätten. Trotzdem zeigte sich die Krankheit in den benachbarten Hütten, so dass man sich endlich dazu entschloss, 2 *km* von dem verseuchten einen neuen Ort aufzubauen. Die Bevölkerung übersiedelte in drei Abtheilungen, nachdem sie sich früher 14 Tage in einem Beobachtungslager aufgehalten hatten. Das verseuchte Dorf wurde eingeäschert. Es kam kein Pestfall mehr vor.

Eine regelrechte, mit den Ergebnissen der Wissenschaft in Einklang stehende Pestbekämpfung ist also zweifellos von Erfolg begleitet, und es besteht in dieser Beziehung kein Unterschied zwischen der Pest und den anderen Infectionskrankheiten. Werden aber die Massregeln aus irgendwelchem Grunde nicht vollständig, sondern nur halb ausgeführt, so ist natürlich auch der Erfolg ein halber: die Pest bleibt trotz der Bekämpfung weiter bestehen; dann wird es schwer, die Grösse des Erreichten überhaupt zu beurtheilen.

Massregeln zur Bekämpfung der Pest.

Aus dem eben Erwähnten und aus der Biologie des Pestbacillus ergeben sich ungefähr folgende Massregeln zur Bekämpfung der Pest:[2]

1. Von der grössten Wichtigkeit ist die Entdeckung des ersten Falles, auf Grund einer sicheren und raschen **Diagnose.** Die klinischen Symptome werden in den meisten Fällen bloss den Verdacht auf die Natur der Krankheit erwecken, die Sicherung der Diagnose wird erst durch die bakteriologische Untersuchung erfolgen. Ferner muss man wohl unterscheiden zwischen der Diagnose des ersten Falles überhaupt und der Diagnose während einer schon bestehenden Epidemie. Während im letzteren Falle aus den Krankheitserscheinungen allein mit grosser Wahr-

[1] Yersin, Annales de l'Inst. Pasteur 1899, p. 258.

[2] Die sanitären Massnahmen zur Verhütung und Tilgung der Pest finden sich in einem Gutachten des k. k. Obersten Sanitätsrathes niedergelegt: Belehrung über die Pest, Das österreichische Sanitätswesen, 26. October 1899, S. 143—154. An dieser Stelle sind auch die Einzelheiten bei der Durchführung der bakteriologischen Untersuchungen sowie der Desinfection besprochen, die hier wegen Mangels an Raum nicht wiedergegeben sind. — Ferner sei auf die Ergebnisse der deutschen Pestkonferenz im October 1899 hingewiesen. Im Auszuge abgedruckt in der Münchener med. Wochenschr. vom 21. November 1899.

scheinlichkeit die Diagnose Pest gemacht werden kann, wird man im ersteren die bakteriologische Bestätigung unbedingt anstreben müssen.

Aus dem eingangs von H. F. Müller[1] gezeichneten Bilde der Pest sind folgende Symptome vor Allem wegen ihres regelmässigen Vorhandenseins und ihres frühen Auftretens von diagnostischer Wichtigkeit: hohes Fieber, erhöhte Pulsfrequenz mit Abnahme der Pulsspannung, Conjunctivitis, Zungenbelag, schwankender Gang und lallende Sprache — Röthung des Rachens und trockener Husten werden ebenfalls sehr häufig und meist schon im Beginne beobachtet. Im Anfangsstadium der Krankheit können nur diese Erscheinungen vorliegen, der Bubo kann noch fehlen oder so klein sein, dass er sich dem Nachweise entzieht. Ist die Allgemeininfection noch nicht eingetreten, was ja im Anfange der Erkrankung meist nicht der Fall ist, so wird auch die bakteriologische Untersuchung des Blutes die Diagnose nicht sichern können, ausser es handelt sich um rapid verlaufende Fälle, in denen auch die Bacillen sehr früh im Blute erscheinen. Es soll also die bakteriologische Blutuntersuchung sofort versucht werden, ein negativer Ausfall derselben ist aber nicht zu verwerthen. In diesem Stadium ist eine Verwechslung mit schwerer Malaria oder malignen Typhen, wie sie in warmen Ländern vorkommen, möglich[2].

In Fällen, in denen es überhaupt zu keinen ausgesprochenen Bubonen kommt, ist man auf die wiederholte Ausführung bakteriologischer Blutuntersuchungen zur Feststellung der Diagnose angewiesen.

Sobald ein Bubo nachweisbar ist, was auch schon vor Beginn des Fiebers der Fall sein kann, kann man sich durch eine Probepunction oder Incision über seine Natur vergewissern (Albrecht und Ghon). Da der frisch entstandene Bubo immer massenhaft Pestbacillen enthält, so muss man schon durch die Punction desselben, mit einer an richtiger Stelle eingestochenen Pravaz'schen Spritze, etwas von dem bacillenhältigen Inhalt desselben gewinnen können. Eigentlich sind bei frischen Bubonenfällen nur dann Verwechslungen mit anderen Drüsenerkrankungen denkbar, wenn diese bakteriologische Untersuchung unterlassen wurde oder technisch mangelhaft war. Bei älteren Fällen, wo der Bubo bacillenarm wird, kann der bakteriologische Nachweis versagen.

Eine Verwechslung eines Pestbubo mit einem venerischen oder syphilitischen Bubo ist wegen der diesen beiden Krankheiten zukommenden positiven Merkmale kaum zu befürchten.

Die epidemische Parotitis wird sich von einem Halsbubo (Submaxillarbubo) bei Pest mit gleichzeitiger Parotitis meist leicht dadurch

---

[1] Siehe S. 13.

[2] Scheube, Die Krankheiten der warmen Länder, Jena 1896, S. 15.

unterscheiden, dass bei ersterer ausschliesslich oder vorwiegend die Speicheldrüse ergriffen ist. Doch gibt es während Parotitidenepidemien auch ganz reine Halsdrüsenschwellungen (Eichhorst[1]). Die Punction und der weitere Verlauf wird hier bald Aufklärung bringen.

In warmen Ländern kann noch das Denguefieber zu Verwechslungen führen, das auch mit Drüsenschwellungen, Conjunctivitis, Zungenbelag, Röthung der Rachenschleimhaut, mit Ueblichkeiten und Erbrechen zu Beginn der Erkrankung verbunden sein kann[2]. Die dem Denguefieber eigenthümlichen heftigen Gelenkschmerzen, sowie das sehr frühzeitig erscheinende Exanthem, endlich die Gutartigkeit des Verlaufes werden die Diagnose entscheiden.

Kommt einer jener seltenen Fälle, in welchen die Erkrankung mit einem primären Carbunkel einsetzt, rechtzeitig zur Untersuchung, so wird man in dem Inhalte des initialen Bläschens häufig Pestbacillen nachweisen können. Ist dasselbe schon geplatzt, so wird man aus dem Eiter oder durch Punction des infiltrirten Gewebes oder des umgebenden Oedems Aufschluss zu erhalten versuchen. Durch die bakteriologische Untersuchung wird auch die Differentialdiagnose gegen den Milzbrandcarbunkel gemacht werden können. Bei Fällen mit secundären Carbunkeln wird schon während des früheren Verlaufes die Diagnose gesichert sein können.

Eine Verwechslung der Fälle mit Rachenbelag mit solchen von echter Diphtherie ist bei Beobachtung der übrigen Krankheitssymptome und der bakteriologischen Untersuchung des Sputums, das in solchen Fällen Pestbacillen enthält, kaum zu befürchten.

Die Diagnose der Pestpneumonie ist aus dem klinischen Bilde nicht mit Sicherheit zu machen, sondern nur aus der bakteriologischen Untersuchung des Sputums[3]. Schon das Deckglaspräparat gibt mit grosser Wahrscheinlichkeit Aufklärung und schützt vor Verwechslung mit anderen Pneumonien und mit Lungenmilzbrand. Wichtig ist, dass bei Pestpneumonien (ebenso wie bei der Pest überhaupt) niemals Herpes beobachtet wurde.

Zur Festigung der Diagnose kann im Allgemeinen auch die bakteriologische Untersuchung des Sputums und des Urins dienen[4].

Schliesslich bietet das pathologisch-anatomische Bild bei der Section eine Reihe so charakteristischer Merkmale, dass aus ihm allein in vielen Fällen, von der bakteriologischen Untersuchung abgesehen, von dem Geübten die Diagnose Pest gestellt werden kann[5].

---

[1] Eichhorst, Pathologie und Therapie, 5. Aufl., 4. Bd., Wien 1897, S. 384.

[2] Scheube, a. a. O. S. 23ff. [3] Siehe S. 40 und 54.

[4] Ueber die Umstände, unter denen Erfolg zu erwarten ist, siehe S. 40, 45 und 83.

[5] Albrecht und Ghon, Beulenpest, II. Bd., S. 263, 310.

Das früher citirte Gutachten des k. k. Obersten Sanitätsrathes sucht (ebenso wie Pfeiffer und Gaffky bei der deutschen Pestkonferenz) die Vornahme von Sectionen möglichst einzuschränken. In Fällen, wo die Diagnose schon sicher ist, soll sie überhaupt unterlassen werden, handelt es sich aber noch um einen zweifelhaften Fall, so soll nur eine theilweise Leicheneröffnung gemacht werden. Es sind schon eine ganze Reihe von Infectionen der Aerzte bei Pestsectionen vorgekommen, auch wenn diese unter den strengsten antiseptischen Cautelen ausgeführt wurden, so die mehrfach erwähnte Infection der drei Japaner in Hong-Kong, Sticker's in Bombay, Pestana's in Porto u. s. w.

Die agglutinirende Wirkung des Pestserums ist nach den Versuchen der Deutschen Kommission[1] „ein sehr wichtiges Kriterium für die Annahme einer überstandenen Pesterkrankung"; sie wurde von der Genannten vom 9. Krankheitstage an bis in die 8. Woche hinein beobachtet.

Auch nach der Entdeckung des Pestbacillus und dem Beginne einer Pestforschung nach den heutigen Mitteln der medicinischen Wissenschaft sind noch eine Reihe von Misserfolgen in der Erkennung von Pestfällen und Pestepidemien zu verzeichnen.

In Bombay wurde die Pest lange nicht richtig erkannt. Dr. Viegas diagnosticirte in der zweiten Hälfte September 1896 die ersten Fälle, während die Deutsche Kommission den Eindruck gewann, dass die Seuche schon gegen Mitte August, wenn nicht früher, begonnen haben musste[2].

Grosses Aufsehen machte die angebliche Entdeckung von Pestfällen in Calcutta, unmittelbar nach dem Ausbruch der Pest in Bombay, zumal auch 6 Fälle in dem vor Kurzem aus Hong-Kong gekommenen Shropshire-Regiment dabei waren. Es handelte sich um leicht verlaufende Drüsenerkrankungen. Die Diagnose war durch mikroskopische Blutuntersuchung gemacht worden und beruhte offenbar auf einem Irrthum. Die Nachricht wurde auch später widerrufen.[3]

In Porto wurde Anfangs Juni 1899 der erste pestverdächtige Krankheitsfall bemerkt; erst Anfangs Juli, als schon mehrere Pesterkrankungen vorgekommen waren, wurde man sich über die klinische Diagnose klar, bis zur bakteriologischen Feststellung der Epidemie verging wieder ein Monat (August), — inzwischen ereigneten sich schon Pestfälle an allen Orten in der Stadt[4].

2. Ist ein pestverdächtiger Fall vorgekommen, so muss strenge Anzeigepflicht, die sich auf alle verdächtigen Erkrankungen erstreckt, geübt werden. Den Pneumonien überhaupt muss hiebei besondere Aufmerksamkeit geschenkt werden[5]. Ebenso ist die Todtenbeschau mit verschärfter Genauigkeit vorzunehmen.

3. Der Pestkranke muss unverzüglich in ein Spital (Isolirbaracke) gebracht werden. Eine häusliche Pflege ist wegen der damit verbundenen viel grösseren Ansteckungsgefahren und der uncontrolirbaren Verschleppung infectiöser Stoffe vollständig ausgeschlossen. Im Spitale sind alle

---

[1] Deutsche Pestkommission, a. a. O. S. 321.

[2] Deutsche Pestkommission, a. a. O. S. 10.

[3] Papers relating to the outbreak of bub. plague in India, London 1897, p. 42.

[4] Reiche, Münchener med. Wochenschr. 1899, S. 1580.

[5] Gaffky, Münchener med. Wochenschr. 1899, S. 1594.

Ausscheidungen des Kranken durch entsprechende Desinfection unschädlich zu machen (durch mindestens 3 %ige Lysollösung[1]). Für die Aerzte und Pfleger empfiehlt sich die Schutzimpfung[2].

4. Ausser dem Kranken sind aber auch alle diejenigen Personen, die mit ihm in Berührung gekommen sind, zu isoliren und für die Zeit der Incubationsdauer (bis zu zehn Tagen) zu beobachten und eventuell präventiv zu impfen.

5. Die Effecten des Kranken, vor Allem seine Leib- und Bettwäsche und seine Kleider, sind zu desinficiren (im Dampfsterilisator ½ Stunde). Der Wohnraum des Hauses ist ebenfalls einer Desinfection zu unterziehen. Um die Gefahr für die daran Betheiligten möglichst gering zu gestalten, empfiehlt es sich, eine Oberflächendesinfection mit Formalindämpfen (Schwefel ist nutzlos) bei geschlossenen Thüren und Fenstern vorausgehen zu lassen. Bei der Wahl der Desinfectionsmittel wird man sich von den Ergebnissen der Laboratoriumsversuche leiten lassen. Nach diesen Erfahrungen und wegen seiner ziemlich allgemeinen Anwendbarkeit empfiehlt sich 3—5 %ige Lysollösung ganz besonders.

Findet man in einem Hause an der Pest eingegangene Ratten, Mäuse oder Katzen, so sind die Räume ebenso zu behandeln, als ob ein menschlicher Pestfall vorgekommen wäre. Die Cadaver sind sofort zu vernichten. Die Vertilgung der noch lebenden Ratten ist mit allen Mitteln anzustreben, wird aber wohl kaum vollständig zu erreichen sein.

Man darf hiebei aber nicht übersehen, dass durch solche Unternehmungen die Auswanderung der Ratten und die Verschleppung des Krankheitskeimes beschleunigt werden kann. Hankin schlägt vor, innerhalb des Bezirkes, wo die Ratten nachweisbar inficirt sind, mit Sublimatlösung gegen sie vorzugehen, in der Umgebung desselben jedoch gleichzeitig Carbollösung in die Canäle zu giessen, um eine Auswanderung der Thiere dorthin zu verhindern, da sie den Geruch der Carbolsäure fliehen[3]. Katzen wird man jedenfalls nicht zur Jagd der Ratten verwenden, da sie selbst erkranken.

Durch die Ratten können auch Getreide und Waaren inficirt werden. In Fällen, wo während der indischen Epidemie eine solche Möglichkeit in Bezug auf das Getreide in Betracht kam, wurde dasselbe durcheinandergeworfelt und durch eine Zeit gelüftet. Es wird versichert, dass keine Infectionen vorgekommen sind[4].

5. In ganz unhygienischen Orten und Vierteln, wo es auch viele Ratten gibt, kann sich das Pestvirus trotz aller Desinfectionsversuche und zeitweiliger Evacuirung der Bewohner erhalten, so dass das Nieder-

---

[1] Gutachten des k. k. Sanitätsrathes, a. a. O.

[2] Siehe Abschnitt Schutzimpfungen und Serumbehandlung.

[3] Hankin, Annales de l'Inst. Pasteur 1898, p. 761.

[4] The plague in India 1896/97. Comp. by Nathan, vol. I., p. 281.

legen und der Neuaufbau solcher Quartiere als das einzige Mittel zur Ausrottung der Krankheit angesehen werden muss. Dass die Verbesserung unhygienischer Zustände im Allgemeinen eine wirksame Ergänzung der Pestbekämpfung bilden wird, braucht wohl nicht besonders hervorgehoben zu werden.

Quarantainen[1].

Im Jahre 1485 wurde in Venedig ein „Gesundheitsrath“ errichtet, der als Gerichtshof für alle Angelegenheiten der Gesundheitspflege sich auch mit der Pest zu befassen hatte. Zur selben Zeit ergriff die Stadt Venedig auch zuerst Absperrungsmassregeln gegen die Einschleppung der Pest zur See. Dieses Vorgehen wurde von anderen Handelsstädten nachgeahmt, und es bildete sich eine ganz geregelte Behandlung der ankommenden Seeschiffe heraus. Jedes einlaufende Schiff musste vor dem Hafen halten und eine gelbe Flagge hissen. Darauf näherten sich ihm in einem Boote Personen der Hafenbehörde. Von dem Schiffe wurde zuerst der „Gesundheitspass“ heruntergereicht, den die Sanitäts- oder Zollbeamten mit einer Zange in Empfang nahmen und vor der Berührung in ein Gefäss mit Essig tauchten.

Der Gesundheitspass war entweder „rein“ oder „verdächtig“ oder „unrein“, „patenta netta, sospetta, brutta“, und nur im ersten Falle durfte die gelbe Fahne eingezogen und der Verkehr sofort eröffnet werden.

In den beiden Fällen, wenn das Schiff aus einem verseuchten Hafen kam oder gar Pestfälle an Bord gehabt hatte, musste es, ohne mit dem Lande in Verkehr zu treten, eine Zeitlang zuwarten, im Anfange vierzig Tage — daher die Bezeichnung Quarantaine. Es wurden gerade vierzig Tage gewählt, weil diese Zeit in der damaligen ärztlichen Wissenschaft eine grosse Rolle spielte. Nach dieser Zeitdauer unterschied man nämlich die „hitzigen“ von den chronischen Erkrankungen. Waren Pestkranke an Bord, so brachte man sie (in Venedig) in das Haus des heiligen Lazarus (Lazareth). Die Waaren waren in giftfangende und unempfängliche eingetheilt, wurden ebenfalls der Quarantaine unterworfen, gewaschen oder geräuchert u. s. w.

Durch diese Quarantainen wurde nun thatsächlich die Einschleppung der Pest in den meisten Fällen verhindert, die Seuche in Europa erhielt keine neuen Nachschübe mehr, so dass diese Einrichtungen neben der allmäligen Verbesserung der hygienischen Verhältnisse die Hauptursache

---

[1] Gobbi, Beiträge zur Entwicklung und Reform des Quarantainewesens, Wien 1849. — Hecker, Die grossen Volkskrankheiten des Mittelalters. Bearb. von Hirsch Berlin 1865. — Nocht, Quarantainen. Eulenburg's Encyklopädie, 3. Aufl., 1899. — Nocht, Ueber die Abwehr der Pest. Archiv für Schiffs- und Tropenhygiene, 1. Bd., 1897. — Pestconferenz in Venedig 1897. Hygienische Rundschau, 7. Bd., Nr. 14, 15 und 16.

für das Verschwinden der Pest aus Europa bildeten. Wie gross bis zur Mitte dieses Jahrhunderts noch die Gefahr der Einschleppung der Krankheit aus dem Oriente war, geht aus dem Ausweise der Quarantaineanstalt in Marseille hervor. Von 1720—1815 waren 73 Pestkranke auf den Schiffen angekommen, 37 Fälle waren während der Seereise der Seuche zum Opfer gefallen, und 38 Erkrankungen kamen während der Quarantaine vor. So kam es, dass man die Seequarantainen für ein unentbehrliches Schutzmittel gegen die Pest ansah und mit Zähigkeit an dieser Einrichtung mit allen ihren lästigen und überflüssigen Einzelheiten festhielt, trotz der grossen Opfer, die sie dem Staate und dem Handel auferlegten.

Die weitere Entwicklung des Quarantainewesens wird durch das Bestreben bestimmt, den Schutzwall gegen die Pest, den die europäischen Anstalten bildeten, in die Levante zu verlegen, um an Stelle des bisher geführten Fernkampfes die Pest im Nahekampfe zu besiegen.

Damit wurde im Jahre 1838 durch Begründung eines Quarantaine-Institutes in der Türkei begonnen. Die Leitung wurde einer Behörde, dem Conseil supérieur de Santé übergeben, dem Delegirte der europäischen Mächte und europäische Aerzte angehörten. Es wurden Sanitätsämter und Exposituren nicht nur an der Küste, sondern auch im Innern des Reiches errichtet, so in Angora, Erzerum, im Innern Syriens.

Die Vortheile des Quarantainewesens sind nach den eigenen Erfahrungen Gobbi's, die er im Jahre 1845 auf einer Reise in die Levante gesammelt hat, für Aegypten und die Pforte unzweifelhaft: „Jedes dieser Länder ist nach der kurzen Zeitfrist von sieben Jahren ganz von der Pest befreit worden."

Dadurch wurden auch die Quarantainen für die übrigen Länder Europas, die den Handel so sehr behindert hatten, überflüssig, und es verschwand eine Massregel, die immer nur Aussicht gehabt hatte, die Pest von Europa fernzuhalten, nie aber, sie völlig zu vertreiben.

Die in ottomanischen Häfen einlaufenden Schiffe mussten mit Gesundheitspässen versehen sein. Waren 30 Tage nach dem letzten im Hafenorte aufgetretenen Pestfall verflossen, so bekam das Schiff einen reinen Gesundheitspass, der ihm libera pratica, d. h. freien Verkehr verschaffte, bei einem 15tägigen Zwischenraume musste es 10—15 Tage Quarantaine durchmachen, nach weniger als 15 Tagen 15—20 Tage. Die in Contumaz befindlichen Schiffe mussten eine gelbe Flagge hissen. Die Waaren waren in empfängliche (Kleider, Wäsche, Baumwolle, Häute, Papier u. s. w.), in solche mit empfänglicher Umwicklung und unempfänglicher eingetheilt (Getreide, Früchte, Oel, Wein, Leder, Holz, Mineralien) u. s. w. Die Waaren wurden theils desinficirt, theils lagerten sie eine gewisse Zeit.

Nach ähnlichen Grundsätzen waren die Vorschriften für die Landquarantaine der Türkei, sowie für die ägyptische (Land-) Quarantaineanstalt abgefasst.

In Alexandrien besteht der „Conseil sanitaire maritime et quarantenaire“, dessen Entstehung in das Jahr 1831 zurückreicht, eine internationale Behörde, welcher der Schutz der Landesgrenzen gegen die Invasion von Wanderseuchen übertragen ist.

Eine Durchsicht und Abänderung der Absperrungsmassregeln wurde durch das Auftreten der Cholera in Europa in der ersten Hälfte dieses Jahrhunderts veranlasst. Es war in dieser Sache ein Zusammengehen aller Staaten nothwendig, und so kam eine Reihe von internationalen Sanitätsconferenzen zu Stande. Die erste, die zu Paris 1851 stattfand, „zur Abwehr der Cholera, der Pest und des gelben Fiebers“, sowie die zweite in Constantinopel 1866 behielten im Wesentlichen noch das alte Quarantainesystem bei. Erst bei der dritten Conferenz, die 1874 in Wien stattfand, wurde eine wichtige Aenderung beschlossen: „nicht die Herkunft des Schiffes ist für die Behandlung desselben massgebend, sondern der Gesundheitszustand auf ihm“.

Auf der Conferenz in Rom 1885 wurden alle Landquarantainen und Sanitätscordons für nutzlos erklärt. Auf der Conferenz zu Venedig 1892 gelang es Oesterreich, die schon 1874 in Wien angeregte Frage nach Absperrungsmassregeln an den Einbruchsstellen der Wanderseuchen aus Asien einer Lösung zuzuführen. Damit sollte der Kampf gegen die Seuchen gegen ihren Ursprungsort hinausgetragen und die Schutzmassregeln an der europäischen Küste erleichtert werden. Es handelte sich hiebei hauptsächlich um die Ueberwachung des Weges durch das rothe Meer und den Suezcanal und durch den persischen Golf. Man fürchtete die Einschleppung der Cholera durch die Mekkapilger und suchte eine sanitäre Aufsicht über den Pilgerverkehr zu ermöglichen. Die damaligen Abmachungen bildeten die Grundlage für die Bestimmungen der II. Conferenz zu Venedig, wo diese Angelegenheit im Zusammenhange mit der Pestgefahr erörtert wurde.

Inzwischen war durch die Erfahrungen der Bakteriologie die ganze Auffassung des Quarantainewesens geändert worden. Man war mit den Erregern der ansteckenden Krankheiten und deren Lebenseigenschaften bekannt geworden und wusste, welche von allen theoretischen Möglichkeiten der Verbreitung praktisch wirklich in Betracht kommen. Diese neuen Erkenntnisse liessen manche alte Bestimmung überflüssig erscheinen, die neuen Massregeln gewährten dem Handel und Verkehr viel mehr Freiheiten bei grösserer Sicherheit gegen die Einschleppung.

Alle wissenschaftlich begründeten Bestimmungen wurden aber durch die Choleraepidemie von 1892 umgeworfen. Es wurden wieder allgemeine

Landquarantainen in der Dauer von 7—20 Tagen und andere Absperrungsmassregeln eingeführt, die den Verkehr unterbanden, ohne absolute Sicherheit zu bieten. Hiedurch veranlasst, trat im folgenden Jahre 1893 in Dresden eine Conferenz zusammen, um eine obere Grenze für die bei Seuchen unvermeidlichen Störungen des Handels und Verkehres festzusetzen. Es sollte endgiltig mit dem alten System der allgemeinen und vollständigen Absperrung gebrochen werden, da dasselbe, ohne einen ganz sicheren Schutz zu bieten, bei dem gewaltigen Verkehre der Neuzeit eine immer schwerere Störung setzte.

Vor Allem sollte nicht mehr wie früher ein ganzes Land für verseucht erklärt werden, sondern nur die betreffenden Orte, in denen thatsächlich die Seuche ausgebrochen war. Bei der Lebhaftigkeit des heutigen Verkehres ist es unmöglich, alle aus verseuchten Häfen kommenden Passagiere in Quarantaine zu setzen. Nur die Kranken und deren nächste Umgebung, die in den meisten Fällen ohnehin die einzigen Träger des Krankheitsstoffes sind, sollen quarantainisirt werden. Für die Gesunden wurde an Stelle der Quarantaine die Beobachtung und Ueberwachung gesetzt. Reine Schiffe sollen überhaupt ganz frei ausgehen. Die zur See eingeführten Waaren dürfen nicht anders behandelt werden als die am Landwege importirten.

Auf Grund dieser Berathungen in Dresden, an denen die meisten Staaten theilgenommen hatten, bildete sich nun eine den wissenschaftlichen Ergebnissen angepasste Handhabung der Schutzvorschriften aus. So kennt England keine Quarantainen mehr. Es wird aber jedes aus dem Auslande kommende Schiff bei der Einfahrt in die Themse z. B. von einem Arzte besucht, ohne dass das Schiff dadurch aufgehalten ist. Ergibt die Untersuchung etwas Verdächtiges, so kann der Hafenarzt aus eigener Machtvollkommenheit das Schiff anhalten. Auch bei verseuchten Schiffen werden die Massregeln den Verhältnissen des einzelnen Falles angepasst und auch die Gesunden, wenn sie verdächtig erscheinen, behufs Beobachtung mehrere Tage zurückgehalten. Die Vereinigten Staaten hatten während der Cholerazeiten eine neue Einrichtung zur Entlastung der Ueberwachung des Verkehres in den eigenen Häfen getroffen, indem sie amerikanische Aerzte in die verseuchten Häfen sandten, welche die Reisenden und die Mannschaft vor dem Antritt der Reise zu untersuchen und dem Schiffe einen genauen Bericht darüber mitzugeben hatten. Ausserdem oblag ihnen die Berichterstattung über den Stand der Epidemie.

Trotz aller dieser Fortschritte verfiel man bei Ausbruch der Pest in Indien im Jahre 1896 wieder in ganz mittelalterliche Massnahmen. Mit Kanonenschüssen suchte man die Schiffe aus verseuchten Häfen zu vertreiben (Sicilien) und wollte sie gänzlich vom Verkehre ausschliessen.

Auf Anregung Oesterreichs trat im Februar 1897 eine Pestconferenz in Venedig zusammen, an der sich ausser allen europäischen Staaten Persien, Aegypten und Nordamerika betheiligten. Es handelte sich vor Allem darum, die Pest an ihren Einbruchspforten aus Indien nach Europa aufzuhalten[1]. Die Ueberwachung des Landweges über Afghanistan nach dem centralasiatischen Russland und über Indien und Persien nach Kleinasien und dem Kaukasus versprach Russland durch Aufstellung von Militärcordons zu besorgen. Für den Seeweg von Indien nach dem persischen Golf wurden zwei Ueberwachungsstationen, eine beim Eingang in denselben auf der Insel Ormuz, eine zweite in der Nähe von Bassorah, am Zusammenfluss des Euphrat und Tigris, errichtet und der türkischen Marine übergeben. Die Ueberwachung der gesundheitlichen Verhältnisse Persiens und des persischen Golfes durch internationale Behörden, die wirksamer gewesen wäre, kam nicht zu Stande. Ferner wurde die Beaufsichtigung des Seeverkehres durch das rothe Meer und den Suezcanal geregelt. Schiffe, die mindestens seit 10 Tagen den verseuchten Hafen verlassen und keinen Pestfall an Bord hatten, dürfen den Canal en quarantaine passiren, d. h. ohne mit dem Lande in Verkehr zu treten. Als verdächtig werden die Schiffe bezeichnet, die Pest an Bord hatten, die aber spätestens 12 Tage vor Ankunft des Schiffes erloschen ist. Diese werden verschieden behandelt, je nachdem sie einen Arzt und einen Desinfectionsapparat an Bord haben oder nicht. Im ersten Falle dürfen sie en quarantaine passiren, im andern werden sie zur Untersuchung der Reisenden, Desinfection der Wäsche u. s. w. zurückgehalten.

Verseuchte Schiffe, das sind solche, die in den letzten 12 Tagen Pestfälle hatten oder zur Zeit noch haben, müssen sich in die Sanitätsstation bei den Mosesquellen in der Nähe von Suez begeben. Alle Passagiere werden ausgeschifft, die Pestkranken isolirt, die übrigen in kleine Gruppen gesondert und bleiben bis 10 Tage nach der letzten Erkrankung in Contumaz. Die Effecten und Schiffsräume werden desinficirt, die Kaufmannswaare nicht. Ist ein Arzt an Bord, so kann, wenn die verdächtigen Personen ausgeschifft sind und die Desinfection vollzogen ist, die Passage en quarantaine bewilligt werden. Besondere Vorschriften wurden für die mohammedanischen Pilger erlassen, die von Europa, von Nordafrika und von Indien zu Schiff die heiligen Stätten in Arabien besuchen. Jedem Pilger muss an Bord ein Minimum an Raum, Kost und Wasser zugesichert sein, eine Cajüte muss als Krankenzimmer verwendbar sein, ein Arzt muss sich auf dem Schiffe befinden. Bei Nichteinhaltung dieser von den Local-Sanitätsbehörden zu controlirenden Vorschriften wird der Capitän zu Geldstrafen verurtheilt. Die Pilger aus dem Norden werden bei der

[1] Siehe Tafel II.

Rückkehr von Mekka in Djebel el-Tor auf der Sinaihalbinsel untersucht, die aus Indien werden bei der Einfahrt ins rothe Meer bei der Insel Kamaran angehalten und in Djeddah, dem Hafenorte Mekkas, nochmals controlirt, eventuell von da noch nach Kamaran zurückgeschickt.

Im Uebrigen bestimmt die Venediger Conferenz, dass jeder Staat verpflichtet ist, auf diplomatischem Wege Nachricht vom Ausbruche der Pest zu geben und dann wöchentlich ein Bulletin auszuschicken. Das Gebiet, wo Pestfälle vorgekommen sind, wird so lange als inficirt angesehen, bis nach erfolgter Desinfection 10 Tage verflossen sind, ohne dass ein neuer Fall vorkam. Die Landquarantainen für Reisende sind aufgehoben; nur Kranke sind zurückzuhalten, die Gesunden sind zu untersuchen. Für letztere wurde eine zehntägige Ueberwachung am Ankunftsorte vorgeschlagen. Waaren werden entweder eingeführt oder desinficirt, ein Zurückhalten an der Grenze soll nicht mehr stattfinden.

Im Seeverkehre gelten die Schiffe, welche in den letzten 10 Tagen einen Pestfall gehabt hatten, als verseucht, diejenigen, auf welchen vor 12 Tagen Fälle vorgekommen sind, als verdächtig. Die Reisenden der verseuchten Schiffe, d. h. solcher, auf denen in den letzten 10 Tagen Pestfälle vorgekommen sind, und die der verdächtigen, auf welchen sich vor dieser Zeit Pestfälle ereignet haben, werden ausgeschifft, die Kranken kommen ins Lazareth, die Gesunden werden untersucht und durch 10 Tage überwacht. Die Effecten der Reisenden, getragene Wäsche und alte Kleider werden desinficirt. Das Schiff wird gereinigt und desinficirt, namentlich die Räume, wo die Pestkranken sich aufhielten, das Kielwasser wird entfernt, das Trinkwasser erneuert. Auch auf die Gefahr der Einschleppung der Seuche durch Ratten und Mäuse wurde hingewiesen und die Vernichtung derselben in verseuchten Schiffen empfohlen.

Seit dem Bestehen der Pest in Indien sind wiederholt Pestfälle auf hoher See vorgekommen. In den meisten Fällen gelang es leicht, dem Weitergreifen der Krankheit Einhalt zu thun, es liegen aber auch Beispiele vor, welche zeigen, wie schwierig es bisweilen ist, ein verseuchtes Schiff zu desinficiren. So trat auf dem P. and O. Steamer Carthage[1] trotz entsprechender Isolirung des Pestkranken und Desinfection der Wäsche der gesammten Mannschaft in einem Dampfsterilisator nach mehreren Tagen eine zweite Pesterkrankung auf. Auf dem Dampfer Mahallah[2] zeigten sich auch nach zweimaliger Desinfection noch Pestfälle, bis schliesslich das Schiff zum dritten Male unter Ruffer's Leitung mit einer an die „chirurgische Desinfection grenzenden Genauigkeit“ gereinigt worden war.

Die Kaufmannswaaren werden ausgeschifft, wenn nöthig desinficirt, und zwar womöglich derart, dass sie keinen Schaden leiden. Briefe und

[1] Brit. med. journ., July 30 1898, p. 1898.
[2] Brit. med. journ., 1899, vol. I, p. 495.

Drucksachen sind von der Desinfection auszunehmen. Für gewisse Waaren bestehen Einfuhrsverbote: getragene Wäsche, Lumpen, alte Kleider, gebrauchte Teppiche und Stickereien, thierische Abfälle, gereinigte Wolle, Haare, rohe und präparirte Häute, letzterer Artikel wohl mit Rücksicht auf die Nachricht, dass Rinder auch von der Pest befallen worden seien, was seither als irrig widerlegt ist. Deutschland hat das betreffende Verbot auch bald wieder zurückgezogen. In Bezug auf die Desinfection der Waaren ist keine vollständige Einigung der betheiligten Staaten erzielt worden, so dass Güter, die in einem Lande für desinficirt gelten, beim Transitverkehre einer Reihe neuerlicher Manipulationen unterzogen werden können.

Die geringe Resistenz des Pestbacillus macht eine Einschleppung der Seuche durch Kaufmannsgüter im Allgemeinen unwahrscheinlich; es ist thatsächlich seit dem Ausbruche der Pest in Hong-Kong 1894 trotz des grossen directen Verkehres Europas mit den verseuchten Häfen Indiens und Chinas, der fast ungehindert fortbesteht, keine Einschleppung durch Waaren vorgekommen.

Vorboten und Beginn der Krankheit. Aeusserer Habitus der Pestkranken.

Der Beginn der Krankheitserscheinungen ist in der Mehrzahl der Fälle ein plötzlicher. Die meisten Kranken geben an, von dem initialen Schüttelfrost, dem begleitenden heftigen Kopfschmerz und intensivem Schwindelgefühl urplötzlich, inmitten voller Gesundheit, oft bei schwerer Arbeit, überrascht worden zu sein.

Falls in manchen Fällen eigentliche Prodromalerscheinungen vorhanden sind, woran nach den Angaben gut sich beobachtender Kranker nicht zu zweifeln ist, so sind sie meist nur wenig hervortretend und nur kurz dem Beginne der Krankheit vorausgehend. Als die Symptome, die dem Beginne Stunden, aber selbst Tage lang (Yamagiwa bis zwei, Aoyama bis drei Tage, selten länger) vorausgehen können, werden die die gewöhnlichen Infectionskrankheiten einleitenden Beschwerden angegeben, wie unbestimmtes Krankheitsgefühl, Abgeschlagenheit, Ziehen in den Gliedern, leichte Kopfschmerzen und Schwindel, Gähnen (Clot-Bey), manchmal Erbrechen (Clot-Bey), leichtes Schauern (Russel, Clot-Bey). Manche Kranke gaben an, schon vor dem eigentlichen Krankheitsbeginne Schmerzen in jener Drüsenregion gefühlt zu haben, wo später der Bubo sich entwickelte, und mehrere meiner Anamnesen enthalten die Angabe,

dass der vorher regelmässige Stuhl vor Beginn der eigentlichen Krankheit unregelmässig wurde.

In den weitaus meisten Fällen beginnt die Krankheit mit einem plötzlich einsetzenden Schüttelfrost, seltener mit leichtem Frösteln. Völliges Fehlen des Schüttelfrostes scheint selten zu sein. Der Schüttelfrost, manchmal angeblich von selbst mehrstündiger Dauer, bleibt meistens ein initialer, kann aber gleich im Beginn sich mehrmals wiederholen, während er im Verlauf sich nur selten zu wiederholen scheint. Leichteres Frösteln während des Verlaufes habe ich ab und zu gesehen.

Pneumonische und nichtpneumonische Fälle scheinen bezüglich des Krankheitsbeginnes sich nicht zu unterscheiden.

Zugleich mit dem Schüttelfrost treten in der Regel Kopfschmerz und Schwindel auf, weniger regelmässig Erbrechen. Kopfschmerz und Schwindel, beide oft von furchtbarer Heftigkeit, bilden den Hauptinhalt der Klagen des Kranken.

Allgemeines Befinden und äusserer Habitus des Kranken sind im Beginne der Pest oder während des Verlaufes wechselnd. Während es einerseits Kranke gibt, die bereits im ersten Krankheitstage im tiefen Coma zur Beobachtung gelangen, die der Anamnese nach sofort mit dem Schüttelfrost in Bewusstlosigkeit verfallen sind, gibt es andererseits Kranke, selbst Kranke in den letzten Stunden ihres Lebens, welche bei vollkommen freiem Bewusstsein keinerlei Klage haben. Man sieht nicht eben selten Pestkranke zu Fuss nach stundenlangem Marsche sich ins Pestspital begeben. Weir führt Fälle an, wo Kranke — unter einem unbezwingbaren Wandertrieb — stundenlange Märsche zurücklegten, um, am Ziele angelangt, zu sterben. Freilich sind diese Fälle mit wenig gestörtem Allgemeinbefinden die Ausnahme.

Der äussere Habitus des Pestkranken, die typischen schweren Fälle vorausgesetzt, ist der des typhösen. Lage und Haltung des Rumpfes und der Glieder sind von dem Zustande des Sensoriums, dem Sitze der Bubonen bedingt. Eine irgendwie für Pest charakteristische Lage und Haltung der Glieder (so sollen nach den Beobachtungen der Eingeborenenärzte des Arthur Road-Hospitals in Bombay [im Bericht über die Epidemie von Bombay von Snow] die Kranken die Füsse übereinander gekreuzt halten u. dgl. m.) ist nicht vorhanden: „l'attitude d'un pestiféré est celle que présentent généralement les individus atteints d'affections appelées *typhoïdes.*“ (Clot-Bey).

Ueber die Farbe des Gesichtes wird in den Berichten aus den letzten Epidemien wenig berichtet, wohl deshalb, weil das Beobachtungsmaterial fast ausschliesslich nichtweisse Rassen betraf. Nach Clot-Bey zeigt die Gesichtsfarbe verschiedene Nuancen; gewöhnlich bleich, erdfahl, soll sie manchmal roth werden; manchmal soll sie gelblich, sehr selten cyanotisch

sein. Aeltere Nachrichten, welche von cadaveröser Entstellung u. dgl. sprechen, sind wohl nur mit Vorsicht aufzunehmen. Nach meinen Erfahrungen zeigt sich ein gewisser Verfall der Gesichtszüge erst in den letzten Stunden im Stadium der sinkenden Herzthätigkeit, dem cyanotische Verfärbung, die besonders bei pneumonischen Fällen ausgesprochen ist, geraume Zeit vorauszugehen pflegt.

Ungewöhnliche Aufmerksamkeit haben die Beobachter seit jeher dem Gesichtsausdrucke der Pestkranken zugewendet. Angaben über einen eigenthümlichen, angeblich charakteristischen Gesichtsausdruck finden sich nicht bloss in den ältesten und älteren Pestschriften, sondern auch in solchen aus der neuesten Zeit. Nach der Ansicht mancher Beobachter wäre der Gesichtsausdruck so charakteristisch, dass dieselben von einer wohl charakterisirten „Facies pestica“ sprachen.

Als Beleg dessen, was manche Beobachter in der Physiognomie des Pestkranken gelesen haben wollen, führe ich die Schilderung des Gesichtsausdruckes von Rho an; Rho spricht von einem „aspetto fra l' alterito e il disperato ed un' espressione di tetra rassegnazione o di selvaggia diffidenza“. Aber auch Bitter, der im Gegensatz zu Rho über eigene Erfahrungen berichtet, will fast regelmässig „un aspect caractéristique anxieux et effaré“ gesehen haben, „de sorte que l'on pourrait parler d'une *facies pestica*“.

In älteren Pestschriften finden sich zahllose Beschreibungen des Gesichtsausdruckes und Blickes der Kranken. So schreibt Forestus: „Ferox vultus, qualis temulentorum esse solet, incertus atque turbidus.“ Goclenius spricht von „Aspectus toruus; aspectus truculentus“. Diemerbroeck spricht von „visus turbidus“. Chicoyneau sagt: „La vue fixe, ternie, égarée, marquant l'épouvante et le désespoir“; und an anderen Stellen: „les yeux étoient ternis, le regard fixe et égaré“; „les yeux troublés“; „les yeux s'éteignent dans les uns et deviennent languissans, vifs et très enflammés dans les autres“; „les yeux étincellans ou entièrement mornes“. — Bertrand schreibt: „Les plus malades ont les yeux vifs étincellans même dans les plus grandes foiblesses et le regard affreux à peu près comme les hydrophobiques, et ces yeux étincellans étoient toujours d'un mauvais augure. C'est sans doute par là que quelques chirurgiens qui ont fréquenté le Levant, se vantent de connoître de trente pas de loin, si un homme est attaqué de peste.“ — Nach Russel trat die Veränderung der Augen manchmal schon am ersten Tage ein, häufiger am zweiten oder dritten, und dauerte bis zur günstigen Wendung. Die Veränderung der Augen „glich etwas dem matten starren Auge, das man in den letzten Perioden bösartiger Fieber bemerkt, jedoch war das matte Ansehen verschieden, indem trübes Wesen und Glanz auf eine

ungewöhnliche Weise mit einander verbunden waren. Sie hielt fast in demselben Grade in den Apyrexien und selbst dann an, wenn der Patient seiner selbst bewusst und ruhig schien. Sie nahm in den Paroxysmen nicht zu, nur wurden dann die Augen roth, wodurch der Blick wild wurde, diese Röthe nahm in den Apyrexien ab oder verschwand ganz, aber das trübe Ansehen blieb. Hierauf beruhte vorzüglich das verstörte Ansehen, das ich nicht zu beschreiben wage, das mich aber nach einiger Uebung in den Stand setzte, mit ziemlicher Zuverlässigkeit zu bestimmen, ob einer an der Pest krank lag oder nicht, wiewohl ich immer noch andere Symptome mit zu Hilfe nehmen musste". „Dies Symptom zeigte sich fast in allen Fällen, die mit dem Tode endigten, sowie auch in einer grossen Anzahl von denen, die einen anderen Ausgang hatten. Kinder unter 8 Jahren schienen demselben minder ausgesetzt, und auch bei Erwachsenen behielten die Augen nicht selten, wenn die Ansteckung leicht war, ihren natürlichen Glanz." — Eine Reihe von Beobachtungen der Aerzte Aegyptens über Auge und Gesichtsausdruck führt Clot-Bey an, der übrigens selbst diesen Beobachtungen skeptisch gegenübersteht. Einige dieser Aerzte (Larrey, Desgenettes, Pugnet, Savaresi u. A.) wollen „décoloration du visage" bemerkt haben, Brayer (Pest in Constantinopel 1815—1824) schildert: „Les yeux sont étincelans, phosphorescens: le regarde fixe, féroce, comme hydrophobique." — In der Pest von Marseille (1720) soll bestanden haben „le regard égaré . . . la face plombée, cadavereuse, des inquiétudes mortelles". Cholet (Pest in Constantinopel 1834) schreibt: „Outre l'expression mélancolique, mêlée de frayeur, que l'œil donne à la face, il est ordinairement injecté dès l'invasion de la maladie; quelquefois il y a écoulement des larmes. La pupille est fortement dilatée dans la première période, tandis qu'elle est contractée, quand les symptômes inflammatoires prédominent; la sclérotique est d'un blanc mat, et, dans quelques cas, la cornée présente l'aspect de cristal dépoli, par la disparation de l'arc précorneo-sclérotidien." — Pruner (Pest in Aegypten 1835) spricht von Augen, die, „quoique brillans, avaient un aspect amaurotique; souvent leur globe proéminait; un rouge sale tirant sur le jaune se dessinait autour de la cornée". Estienne (Pest in Alexandrien 1835): „Facies spécial donnant à l'ensemble de la physionomie un caractère d'indifférence; yeux un peu larmoyans, exprimant une sensation d'étonnement."

Alle Angaben zusammengefasst, würde die „Facies pestica" in einem eigenthümlichen Gemisch aus Schreck, Verzweiflung, mit einem unbeschreiblichen Ausdruck des Blickes bestehen.

Nach meinen Erfahrungen ist von einer wirklich charakteristischen Facies pestica keine Rede. Clot-Bey sagt treffend: „L'expression du stupeur est un des symptômes qu'on rencontre presque toujours dans

les affections pestilentielles, mais il n'est pas propre à ces seules affections; les maladies typhoïdes le présentent ordinairement." Mit diesen Worten hat Clot-Bey den Kern der Sache getroffen.

Ich habe den Gesichtsausdruck und „Blick" der Pestkranken sehr wechselnd gefunden. Immer stand er in ursächlichem Zusammenhang mit dem Verhalten des Sensoriums und insbesondere der Schmerzhaftigkeit der Krankheit. Fälle mit freiem Gesichtsausdruck sind auch bei schwerstem oder tödtlichem Verlaufe die Regel, sobald das Sensorium frei ist und keine Schmerzen vorhanden sind. Bei benommenen oder comatösen Kranken sieht man allerdings einen typischen Gesichtsausdruck, typisch aber nicht für Pest, sondern für alle Krankheiten mit „typhöser Umnebelung der Sinne". Der Gesichtsausdruck ist gedankenlos schlaff, die Augen sind geschlossen oder halb geöffnet; der schlaffe, gedankenlose Gesichtsausdruck zeigt einfach den Mangel psychischer Vorgänge im Gehirne. Manchmal auch sieht man schlaflose, schwer benommene Kranke in passiver Rückenlage mit gläsern-stieren, oft weit aufgerissenen Augen, die im Verein mit dem oft förmlich maskenartig unbeweglichen Gesicht, der starken Injection der Conjunctiva, den durch vermehrte Thränensecretion wässrig-glänzenden Augen ein dem Beobachter eigenartig sich ausnehmendes Bild liefern. Die Augen sind entweder unbeweglich starr, oder sie schweifen ziellos umher: der Blick ist ein leerer, die Kranken bemerken nichts.

Es ist begreiflich, dass die weit offenen starren Augen dem Gesichtsausdruck etwas „Erstauntes", „Wirres" geben oder durch die gleichzeitige starke Röthung der Conjunctiven etwas „Wildes". Manche comatöse Kranke erinnern an den Anblick sinnlos Trunkener.

Einen anderen Gesichtsausdruck, wiederum typisch für den Zustand der Kranken, aber nicht für Pest, sah ich bei Kranken, die bei freiem oder nur wenig gestörtem Sensorium an heftigem Kopfschmerz und intensivem Schwindel litten. Neben der Schlaffheit der Gesichtszüge war denselben ein leidender Ausdruck beigemengt, Gesichtsausdruck und Gebahren jener Kranken erinnerte am ehesten noch an jenen, wie er z. B. bei Kranken mit Hirntumoren beobachtet wird, welche an heftigen Kopfschmerzen und intensivem Schwindel leiden.

Ungemein häufig wird in Pestberichten, auch solchen der neuesten Zeit, eines eigenthümlichen Angstgefühles Erwähnung gethan, das, wie erwähnt, häufigen und beredten Ausdruck in den Gesichtszügen der Kranken finden soll. Mir ist angstvoller Gesichtsausdruck nie aufgefallen, ausser unter begreiflichen Umständen. So bei Kranken mit Halsbubonen, die bei verhältnissmässig freiem Sensorium unter furchtbarer Dyspnoe an terminalem Glottisödem erstickten, oder bei Pestpneumonie, die unter hochgradiger Dyspnoe, bei profuser Hämoptoe, aber bei freiem Sensorium

zu Grunde gingen. Schmerzhaft-leidenden Gesichtsausdruck, z. B. bei schmerzhaften Bubonen, Pleuropneumonien habe ich bei Pest nicht häufiger und anders gesehen als bei schmerzhaften Leiden überhaupt.

Wahrscheinlich hat die manchmal ausgesprochene motorische Unruhe der Pestkranken zur Annahme von für die Pest charakteristischem Angstgefühl veranlasst. Bei freiem Sensorium mag ein ängstlicher Gesichtsausdruck seine einfache psychologische Begründung finden, wenn er einen Kranken betrifft, dem über die Natur seines Leidens kein Zweifel gelassen ist. Bei somnolenten oder comatösen Kranken aber ist keine Spur eines ängstlichen Gesichtsausdruckes zu finden. Mit treffenden Worten hat Clot-Bey die Legende vom Angstgefühl der Pestkranken getroffen: „Nous avons toujours vu les malades indifférens sur leur sort, et même quelquefois pleins de gaieté. Il est vrai que les musulmans sont en général peu accessibles à la crainte de la mort: Dieu a compté leur jours dans ce monde; et la foi, qui est encore grande parmi eux, leur promet les délices d'une vie future. Cependant, nous avons vu aussi beaucoup d'Européens rester dans la même tranquillité d'esprit pendant tout le temps de leur maladie.“

Der ängstliche Gesichtsausdruck mancher Kranken mit freiem Sensorium findet also eine einfache psychologische Begründung. Uebrigens sieht man besonders bei Kranken mit stillen Delirien häufig vorübergehenden heiteren Gesichtsausdruck, viele Kranke lachen sogar in ihren Delirien. Auch bei Kranken mit maniakalischer Unruhe, die zu furibunden Tobsuchtsanfällen sich steigern kann, schien dem Gesichtsausdrucke nach sehr häufig heitere Verwirrtheit den Inhalt ihrer Delirien zu bilden. Allerdings sieht man auch vorübergehend derartige tobende Kranke mit drohendem oder angstvoll drohendem Gesichtsausdrucke, besonders bei solchen, die gewaltsam am Entweichen verhindert werden müssen; Umstände, die vorübergehende Angstgefühle oder Wuthausbrüche begreiflich erscheinen lassen.

Uebrigens ist der Gesichtsausdruck während des Verlaufes oft genug ein grob-wechselnder, abhängig von dem Verhalten des Sensoriums, dem Inhalt der Delirien, dem Grade der Kopfschmerzen, des Schwindelgefühles u. s. w.

Fieber.

Temperaturmessungen bei Pest liegen aus der chinesisch-indischen Epidemie seit 1894 schon in grosser Zahl vor. Es sei nur hingewiesen auf die Arbeiten von Bitter[1], Yamagiwa[2], sowie die Temperaturtabellen, die den Pestberichten aus Bombay[3] beigegeben sind.

Allerdings wurden die Messungen nur zweimal täglich vorgenommen, vielfach wahrscheinlich auch nicht zur gleichen täglichen Zeit. Es ist begreiflich, dass diese Temperaturmessungen nur einem summarischen Ausdrucke der thatsächlichen Verhältnisse entsprechen können, da weder die höchsten noch die tiefsten Temperaturen mit der gewöhnlichen Zeit der Messung, Morgens und Nachmittags, respective Abends zusammenfallen.

Da ich über eine grössere Reihe durch genaue und fortlaufend vorgenommene Messung erhaltene Curven[4] verfüge, gehe ich zunächst von meinen Beobachtungen aus. Die von anderen Beobachtern gewonnenen Erfahrungen, die übrigens im Wesentlichen mit meinen übereinstimmen, werde ich im Anschlusse mittheilen.

Ein staffelförmiges Ansteigen der Curve, wie etwa beim Typhus, scheint bei der Pest nicht vorzukommen. In den Fällen, welche gleich am ersten Krankheitstage zur Beobachtung kamen, wurden gleich anfangs hohe Temperaturen beobachtet, oft am ersten Tage höhere als an den späteren.

Die Temperatur bewegt sich in den ersten Tagen gewöhnlich um 39° und 40°, kann aber niedriger und höher sein. So habe ich am ersten Krankheitstage Temperaturen von 41·8° C. gesehen (Tod am 3. Krankheitstage), aber auch solche unter 38° (Ausgang in Genesung). In den ersten Tagen der Krankheit ist das Fieber manchmal ein rein continuirliches, aber, wie es scheint, nur in der Minderzahl der Fälle. Für die Pestcurve erscheint das Auftreten starker Remissionen charakteristisch. Die Remissionen, welche auch bei anfänglicher Continua nach Verlauf weniger Tage stets auftreten, sind in der Mehrzahl der Fälle schon vom Krankheitsbeginne an ausgeprägt, so dass die Tagesschwankung mehr als einen, bis zwei oder noch mehr Grade betragen kann. Die Remissionen entsprechen in der Regel den frühen Morgen-

---

[1] Rep. of the commission sent by the Egyptian government to Bombay to study plague, Cairo 1897.

[2] Virchow's Archiv, 149. Bd., Supplement.

[3] Rep. of the outbreak of bub. plague in Bombay 1896/97 und Temperature charts, accomp. the Rep. of the bub. plague in Bombay by Gatacre 1896/97.

[4] Siehe Tafel III und IV.

stunden, die Exacerbationen den späten Nachmittag- oder Nachtstunden; doch kommen mannigfache Abweichungen vor, insoferne, als sowohl Remissionen oder Exacerbationen verfrüht oder verspätet eintreten können.

Es ist nicht selten, auch bei ganz uncomplicirten Fällen, dass die morgendlichen Remissionen schon vom Beginne an bis auf 37° und selbst darunter gehen, so dass die Fiebercurve einen rein intermittirenden Charakter tragen kann. Der Anstieg der Remissionen zu der Fieberhöhe scheint ohne Frösteln abzulaufen, wie denn überhaupt — abgesehen vom regelrechten initialen Schüttelfrost — wirkliche Fröste oder Frösteln selten zu sein scheinen. Ausnahmen habe ich nur in den allerersten Tagen gesehen, wo manche Kranke manchmal über Frösteln klagten, oder bei Mischinfectionen, in einem Falle von septischer Lymphangioitis bei gleichzeitiger Pestinfection.

Der Temperaturabfall ist in der Regel ein allmäliger, dem stark remittirenden Gepräge der Pestcurve in der Weise entsprechend, dass — meist schon vom 3. oder 4. Tage an — die Remissionen immer grösser ausfallen, die niedersten Morgen- und höchsten Abendtemperaturen allmälig immer tiefer absinken. Hierin hat das Defervescenzstadium der Pest grosse Aehnlichkeit mit dem des Typhus. — Nur selten ist der Abfall ein plötzlicher, sozusagen kritischer (in einem meiner Fälle von 39·7° Nachmittags 2 Uhr bis 37° in den Morgenstunden des folgenden Tages); auch Pseudokrise kann beobachtet werden.

Viele meiner Fiebercurven zeigen am Curvenberg eine, selbst zwei in kurzen Zeitabschnitten erfolgende Remissionen von 1 bis selbst 2° Tiefe, so dass der Curvenberg zwei, selbst drei steile Gipfel trägt. Dass nicht einfache Unrichtigkeiten der Messung vorliegen, erscheint daraus wahrscheinlich, dass auch die Curve der Pulsfrequenz entsprechende Schwankungen aufweist, stets im gleichen Sinne bei guter Herzkraft, im entgegengesetzten Sinne bei gesunkener. — Eine prognostische Bedeutung scheint diesen täglichen Schwankungen der Temperatur nicht zuzukommen.

Die Temperaturcurven zeigen im Allgemeinen das gleiche Verhalten, gleichgiltig ob dieselben schon in den ersten Tagen durch den Tod des Kranken unterbrochen wurden, oder ob die Krankheit in Genesung ausgeht. Der Tod kann bei jeder Stelle der Fiebercurve eintreten: bei mittleren Temperaturen, auf der Curvenhöhe oder im Curventhale. Der Tod kann aber auch bei subnormalen Temperaturen oder bei terminalen hyperpyretischen Temperaturen eintreten.

Abweichungen von dem gewöhnlichen Temperaturverlaufe können sich insoferne gestalten, als manchmal unregelmässig abnorm tiefe Remissionen einsetzen können. Sie können an jedem Tage eintreten, werden bei schweren und tödtlich verlaufenden wie bei leichten Fällen beobachtet. Eine prognostische Bedeutung scheint den Remissionen (im Gegensatze zu

den Angaben Griesinger's) nicht zuzukommen, ausser dann, wenn dem steilen Absinken der Temperatur ein Aufsteigen der Pulsfrequenz entspricht.

Temperaturen über 40° habe ich oft beobachtet, auch bei Fällen mit günstigem Ausgange. Fälle mit 41° und darüber sah ich stets sterben, doch hat Bitter solche genesen gesehen. Manchmal war die höchste Temperatur erst eine terminale, doch habe ich bei einem Kranken bereits am ersten Tage 41·8° gemessen (Tod am 3. Tage bei 37·3°).

Selten scheinen bereits im acuten Stadium subnormale Temperaturen zu sein. In einem mittelschweren, mit Genesung endenden Falle waren anfangs auffallend tiefe Morgenremissionen (bis 34·8°), während die abendlichen Curvengipfel nur selten 38° überschritten.

Eine prognostische Bedeutung scheint der Form der Fiebercurve des acuten Stadiums nicht zuzukommen, auch nicht den schon im Anfange der Krankheit manchmal auftretenden tiefen Remissionen, die die Temperaturcurve höchst unregelmässig gestalten können. Wie schon früher erwähnt, kommt den Remissionen nur dann eine entschieden ungünstige Bedeutung zu, wenn mit dem Absinken der Temperatur die Pulsfrequenz in die Höhe steigt.

Bei den wenigen Fällen, die genasen, war die Gesammtfieberdauer eine wechselnde. Die geringste Dauer, die ich beobachtete, war 6 Tage bei milden Fällen, bei schweren Fällen habe ich eine Dauer von 9 bis 28 Tagen und darüber beobachtet. Doch muss bemerkt werden, dass im Spitale naturgemäss selten nur ganz leichte Fälle beobachtet wurden, und dass bei den länger als eine Woche fiebernden Fällen meist Complicationen (operative Eingriffe, Pneumonien) vorhanden waren.

Verspätetes Auftreten secundärer Bubonen kann zu neuerlichem Ansteigen der Temperatur (meist nur mässigen Grades und kurzer Dauer) führen.

Wiederholt habe ich bei Reconvalescenten nach endgiltiger Entfieberung tagelang subnormale Temperaturen beobachtet.

Ich schliesse nunmehr die zahlreichen und wichtigen Erfahrungen anderer Beobachter an.

* Nachrichten über erhöhte Körpertemperatur finden sich schon in den ältesten Pestschriften. Diemerbroeck[1] prüft die von einer grossen Anzahl seiner Vorgänger aufgestellte These: „febrem esse de essentia pestis, nec pestem sine febre dari posse".

Russel[2] fand das Fieber im Anfange von den Anfällen gewöhnlicher Fieber wenig unterschieden, meist sank es am Morgen des 2. Tages,

---

[1] Diemerbroeck, Tract. de peste, Amstelaedami 1665, lib. I, cap. XII, annot. 2, p. 75,

[2] Russel, a. a. O., 1. Bd., S. 89 ff.

seltener wechselten einige Tage hindurch kalte und hitzige Anfälle regelmässig ab. Sehr selten waren intermittirende Fieber.

Griesinger[1] beschreibt das Fieber bei Pest in folgender Weise. Mit der beginnenden Fieberhitze fängt die „Weiterentwicklung der Krankheit“ aus den Prodromalsymptomen an. Bei der Bildung der Localisationen (Bubonen) „tritt bei günstigem Verlaufe unter starkem Schweiss ein Nachlass des Fiebers ein“. Zuweilen kann diese Remission jedoch fehlen. Hat sie stattgefunden, was gewöhnlich am 3. oder 4. Tage erfolgt, so schliesst sich daran ein zweites Stadium mit unregelmässigen Fieberparoxysmen. Eine ungünstige Prognose geben Fälle, wo sich alsbald ein ungewöhnlich heftiger Fieberzustand entwickelt, der zeitweise Remissionen mit unregelmässigen Exacerbationen macht. Das Fieber kann sehr gering sein und ganz fehlen. Bei Fällen, wo die Infection ganz örtlich begrenzt bleibt, kommt es oft nur zu einer ganz leichten febrilen Störung. Es gibt ambulatorische fieberlose Fälle, aber auch seltene Fälle von Pestis siderans ohne lebhafte Fieberbewegung.

Liebermeister[2] erwähnt Pesterkrankungen mit Bubonen und Carbunkeln und ganz geringem Fieber. Montagu Lubbock[3] kennt solche mit geringem oder fehlendem Fieber, hält sie aber für Ausnahmen.

Aoyama[4] gibt einem kritischen Fieberabfalle mit begleitendem Schweissausbruche eine günstige Prognose. Die vorkommenden remittirenden Fieber fasst er als Eiterungsfieber auf. Einmal wurde 4 Stunden post mortem im Anus eine Temperatur von 43° C. gemessen.

Nach Yamagiwa[5] geht dem Fieber in der Regel ein Schüttelfrost oder Frösteln voraus. Der Schmerz in der inficirten Drüse wird vor oder fast gleichzeitig mit dem Beginne des Fiebers gefühlt. Dass die Drüsenschwellung später als die Temperatursteigerung eintritt, ist selten. Der Anstieg der Fiebercurve erfolgt plötzlich bis auf 39° oder 40° C. — bei leichten Fällen bleibt sie auch unter 39° — selten geschieht er allmälig. Durch 4—6 Tage erhält sich die Temperatur auf gleicher Höhe. Bei leichteren Fällen erfolgt ein kritischer Abfall nach 3—4 Tagen. Starkes Schwitzen bei dem Temperaturabfall ist bei der Bubonenpest sehr selten. Bei schwereren Fällen sinkt die Temperatur nach 5—6 Tagen gewöhnlich lytisch ab, ähnlich wie bei Typhus abdominalis. Im Reconvalescenzstadium ist die Temperatur normal oder ein Geringes unter der Norm. Ein abermaliges Ansteigen derselben kann durch Eiterretention oder Entstehung neuer entzündlicher Herde bedingt sein.

---

[1] Griesinger, a. a. O. S. 230 ff.

[2] Liebermeister, Pest in Ziemssen's Handbuch der spec. Pathologie und Therapie II, 1876, S. 466. [3] Montagu Lubbock, a. a. O. p. 340.

[4] Aoyama, a. a. O. S. 150.

[5] Yamagiwa, a. a. O. S. 50 ff.

Wilm[1] fand in Hong-Kong 1896 in allen Fällen Fieber. Die Curve ist jedoch nie typisch. Die Höhe der Temperatur ist für die Schwere der Erkrankung nicht massgebend. Am 3. bis 5. Tage ist der Höhepunkt des Fiebers, dann erfolgt ein Abfall, worauf sich remittirendes Fieber anschliesst.

Bitter[2], der scharf zwei Formen der Pest unterscheidet, die einfache Beulenpest und die septicämische Form, findet bei der ersteren die Temperatur in den ersten Tagen constant hoch, bis zu 41°, am 3. oder 4. Tage (vom initialen Schüttelfrost gerechnet) sinkt sie allmälig zur normalen herab. Oft erfolgt gegen den 5. oder 6. Tag eine neuerliche Temperaturerhöhung. Bitter meint, dass dieselbe durch die Vereiterung des Bubo bedingt ist, in dem Falle, wenn die Eiterung nicht ausschliesslich durch den Pestbacillus, sondern durch andere Eitercoccen hervorgerufen ist. Nach der Incision des Bubo sinkt die Temperatur, wenn keine neuen Complicationen hinzukommen, langsam ab. Als höchste Temperatur bei einem Kranken, der genas, wurde 41° C. beobachtet. Bei der septicämischen Form der Pest bleibt die Temperatur während der ganzen Krankheitsdauer erhöht. Die Curve ist ganz unregelmässig. Bitter nennt das Fieber eine Febris continua mit mehr oder weniger starken Remissionen. Gewöhnlich bewegt sich die Temperatur zwischen 38° und 40° C., doch gibt es Nachlässe bis zur normalen und Erhebungen bis 41·5° C. Die agonale Temperatur ist manchmal erhöht, manchmal sinkt sie bis zur normalen.

Die Deutsche Kommission[3] findet in der Fiebercurve in der Regel einen dreitägigen Typus. „Jede Pesterkrankung, welche den dreitägigen Fiebertypus überdauert, zeigt durch die tiefen Incisionen des Fieberverlaufes, welche auf den 3. und 6., seltener auf den 4. und 7. Tag u. s. w. fallen, dass sie eigentlich nur eine Reihe aus zwei, drei oder auch mehr Relapsen darstellt.“ Der dritte Krankheitstag ist das normale Ende der Krankheit, und die ein- oder mehrmals wiederkehrenden Relapse von dreitägiger Dauer gehören nicht mehr der eigentlichen Pestkrankheit, sondern ihren Complicationen und Nachkrankheiten an. „Der Fiebertypus des dreitägigen Krankheitsbildes ist eine rasch oder staffelförmig erstiegene, mehr oder weniger hohe Continua oder Remittens.“ In einigen Fällen wurden ganz ungewöhnlich hohe terminale und postmortale Temperaturen gemessen, so in einem Falle 2 Stunden ante mortem 42·5° C., in einem anderen unmittelbar während des Exitus 42·8° C. Postmortal in der Achselhöhle fand man in drei Fällen folgende Temperaturen: 41·2°, 41·3°, 41·8°[4].

---

[1] Wilm, Hygienische Rundschau 1897, S. 212 ff.

[2] Bitter, Rep. of the Commission sent by the Egypt. government to Bombay to study plague, p. 39 ff.

[3] Deutsche Pestkommission, a. a. O. S. 248.

[4] Deutsche Pestkommission, a. a. O. S. 160, 175, 196, 183, 83.

Bubonen.

Allgemeines.

Die Bubonen stehen neben den Carbunkeln im Vordergrunde des Krankheitsbildes. Klinisches Interesse beanspruchen sie einerseits durch ihre diagnostische Wichtigkeit, andererseits durch die wechselvollen Erscheinungen, welche durch die Entwicklungsvorgänge und die Localisation des Bubo bedingt werden. Wenn auch die Entwicklungsvorgänge der Bubonen im Allgemeinen die gleichen sind, so werden sie doch in durchsichtiger Weise von den Verhältnissen der Region beeinflusst, wo der Bubo zur Entwicklung kommt. Die anatomischen Verhältnisse der Drüsenregion, die mehr oder weniger straffe oder lockere Beschaffenheit des umgebenden Zellgewebes, das Verhalten der Gefässe und Fascienscheiden, das Vorhandensein lebenswichtiger Organe, die durch die um den Bubo sich abspielenden Processe im periglandulären Zellgewebe in Mitleidenschaft gezogen werden, schaffen charakteristische Modificationen des klinischen Bildes. Zu den Gefahren für den Organismus, die der Bubo als Träger der Infection und Intoxication im Gefolge hat, kommt noch die Reaction der Nachbargewebe des Bubo, verschieden nach dem Orte des Bubo. Einestheils sind es mechanische Verhältnisse des Druckes auf lebenswichtige Organe, andererseits kommt es bei bestimmtem Sitze der Bubonen mit besonderer Regelmässigkeit, fast Gesetzmässigkeit zum Zustandekommen von Secundärinfectionen, die den tödtlichen Ausgang zur Folge haben, während die Primärerkrankung vielleicht günstig ausgegangen wäre.

Ein grosser Theil nicht nur anatomisch, sondern auch klinisch wichtiger Thatsachen wurde in dem die Anatomie der Bubonen zur Sprache bringenden Capitel angeführt. Die dort gemachten Angaben sind hier nur noch zu ergänzen.

Eintheilung der Bubonen vom klinischen Standpunkt.

Es ist das Verdienst von Albrecht und Ghon, eine scharfe und wohlbegründete anatomische Scheidung der bei Pest zur Beobachtung kommenden Drüsenschwellungen vorgenommen zu haben. Den Eintheilungsgrund gibt die Art der Infection ab; die bei der Pest vorkommenden Drüsenschwellungen können auf dem Lymphwege oder metastatisch durch die Blutbahn inficirt werden.

Der primäre Bubo entsteht durch Infection auf dem Wege der Lymphbahn, die secundären Bubonen entstehen durch Infection von der

Blutbahn her, durch Embolie infectiösen, vom primären Bubo her in den Kreis gelangten Materiales.

Vom primären Bubo aus werden die in der Bahn liegenden Drüsen durch directe Fortpflanzung des infectiösen Processes — per contiguitatem — inficirt. Aber auch benachbarte, nicht in der Bahn liegende Drüsen können auf dem Lymphwege vom primären Bubo her inficirt werden, sei es auf retrogradem Wege — durch Rückstauung oder Umkehr des Lymphstromes —, sei es durch Vermittlung des bacillenführenden, oft in weiter Ausdehnung den primären Bubo umgebenden Oedems. Diese auf dem Lymphwege vom primären Bubo direct inficirten Bubonen, die eigentlich nur einen Theil, sozusagen Ausläufer des primären Bubo vorstellen, werden von Albrecht und Ghon als „primäre Bubonen II. Ordnung“ gegenüber dem primären Bubo im engeren Sinne — „primärer Bubo I. Ordnung“ — bezeichnet.

Es ist begreiflich, dass bei der oft weiten Ausdehnung der von dem primären Bubo direct — das heisst auf dem Lymphwege — ausgehenden Infection es oft im einzelnen Falle nicht möglich ist, am Krankenbette zwischen primären und secundären Bubonen im anatomischen Sinne zu entscheiden. Oft weist die Section eine directe Infection auf dem Lymphwege nach, wo für die klinische Beobachtung allein der gesicherte Nachweis der directen Zusammengehörigkeit unmöglich ist. So können, — wie im anatomischen Abschnitte angeführt wurde — vom primären Bubo der einen Leiste die Drüsen der anderen direct inficirt werden, oder bei primären Bubonen der Axilla können die gleichseitigen Drüsen am Halse anschwellen oder umgekehrt. Die gleichen Drüsenschwellungen, welche der anatomischen Untersuchung nach directe Abkömmlinge des primären Bubo vorstellen, können auch auf dem Blutwege entstehen, ja Albrecht und Ghon haben oft ein und dieselbe Drüse gleichzeitig vom Lymph- und vom Blutwege inficirt gefunden. Für die Palpation, d. h. für die Untersuchung in vivo können sich primäre Bubonen II. Ordnung und secundäre Bubonen — beides im anatomischen Sinne — vollkommen gleich verhalten.

So ist es wohl anatomisch, aber nicht klinisch möglich — es wäre denn, die Regionen der in Betracht kommenden Drüsen wären so weit von einander entfernt, dass eine directe Infection überhaupt unmöglich wäre — im einzelnen Falle den Modus der Infection zu erkennen, im einzelnen Falle den directen Zusammenhang mit dem primären Bubo — im engeren Sinne — nachzuweisen oder auszuschliessen. Der „primäre Bubo II. Ordnung“ ist wohl anatomisch, aber nicht in vivo als solcher zu erkennen, wenigstens nicht in allen Fällen.

Klinisch kann daher nur zwischen dem primären Bubo und den symptomatisch, d. h. den secundär im Verlaufe der Krankheit bei schon

vorher vorhandenem primären Bubo auftretenden Drüsenschwellungen unterschieden werden. Vollkommen decken sich die primären Bubonen im klinischen und anatomischen Sinne. Nicht dagegen decken sich die secundären Bubonen im anatomischen Sinne und die secundär, respective symptomatisch auftretenden Bubonen im klinischen Sinne, da für letztere die anatomische Untersuchung den klinisch unmöglichen Nachweis der directen Zusammengehörigkeit mit dem „primären Bubo I. Ordnung" erbringen kann.

Für die Bedürfnisse am Krankenbette erscheint jedoch die Unterscheidung des primären Bubo von den übrigen symptomatisch, respective — klinisch — secundär auftretenden Drüsenschwellungen als vollkommen ausreichend.

Der primäre Bubo lässt sich am Krankenbette fast in allen Fällen auch solchen ohne Anamnese, durch seine Grösse, Schmerzhaftigkeit, die Reichlichkeit und Stärke der periglandulären Veränderungen (Infiltration und Oedem der Nachbarschaft, Hautblutungen, Blasenbildungen der Haut u. dgl.) von den anderen schmerzhaften Drüsenschwellungen unterscheiden. Dem primären Bubo gegenüber treten die symptomatisch auftretenden Drüsenschwellungen in der Regel weitaus in den Hintergrund, oft so, dass letztere lediglich durch ihre Schmerzhaftigkeit — bei sonst manchmal negativem Palpationsbefund — klinisch kenntlich werden oder selbst bei auch fehlender Schmerzhaftigkeit dem Nachweis in vivo überhaupt sich entziehen und erst bei der Section gefunden werden. Doch muss ausdrücklich betont werden, dass klinisch nur quantitative, nicht qualitative Unterschiede primäre und secundäre Bubonen trennen. Primäre und secundäre Bubonen zeigen klinisch die gleichen, nur dem Intensitätsgrade nach verschiedene Befunde, sie sind in der Regel am stärksten ausgesprochen am primären Bubo, während die secundären Bubonen meist weit in den Hintergrund treten. Doch können auch secundäre Bubonen durch eine rasche und mächtige Entwicklung, enorme Schmerzhaftigkeit, stärkere Infiltration und Oedem der Umgebung, Hautblutungen u. dgl. in den Vordergrund treten, so dass unter Umständen, bei fehlender Anamnese oder Mangel der Beobachtung vom Anbeginn her, es schwierig, selbst unmöglich sein kann, den primären Bubo als solchen unter mehreren vorhandenen Drüsenschwellungen mit völliger Sicherheit zu erkennen.

Häufigkeit der Bubonen.

Bezüglich der Häufigkeit des Auftretens von Bubonen bei Pestkranken sind die vorliegenden Angaben auffallend verschieden.

Zunächst sind die Angaben von dem Gesichtspunkte des Charakters der Epidemie zu betrachten. Die Erfahrungen in Bombay haben gezeigt,

dass bei der primären Pestpneumonie primäre Bubonen fehlen; somit muss ein Theil der Fälle ohne Bubonen auf solche mit primären Pneumonien bezogen werden. Nach den zuverlässigen Beobachtungen anderer Epidemien, besonders von Russel und Clot-Bey, Aoyama, Yamagiwa für die neueste Zeit, kann wohl als sicher angenommen werden, dass es Pestepidemien mit zum Mindesten sehr seltenen Lungenaffectionen gibt, so dass für die Fälle ohne Bubonen dieser Epidemien nicht ohne Weiteres auf die Annahme von übersehenen Pestpneumonien zurückgegriffen werden kann.

Aber wenn auch von diesen Umständen gänzlich abgesehen wird, so schwanken die Angaben bezüglich der Häufigkeit des Auftretens von Bubonen innerhalb nicht enger Grenzen, selbst solche von Beobachtern, deren Erfahrungen sich auf dieselbe Epidemie mit wahrscheinlich gleichem Materiale beziehen.

Bevor auf die erklärenden Umstände eingegangen wird, sollen hier einige Angaben angeführt werden:

Russel fand bei 2700 Fällen 2641mal Bubonen;

Cabiadis fand Bubonen unter 1826 Kranken in 1336 Fällen;

Wilm (Hong-Kong 1896) beobachtete 73 % mit Bubonen, 27 % ohne Bubonen;

Ibrahim Pascha Hassan sah in Bombay in 10·6 % seiner Fälle keine Bubonen, in einem Spitale Bombays (Arthur Road-Hospital) wurden in 8·83 % Bubonen vermisst, in einem anderen (Hindu Fever-Hospital) wurden unter 331 Fällen nur in 196 Fällen Bubonen beobachtet (also in 40·8 % fehlend!), im Cutchi Memon-Hospital wurden Bubonen Anfangs der Epidemie in 2 %, später in 10 % vermisst.

Die auffällig verschiedenen Angaben sind, wenn wir von der zunächst liegenden Annahme ganz absehen, dass in vielen Fällen einfach Beobachtungsfehler mit unterlaufen sind („Man bedenke, dass während der Epidemien im Orient, wo überhaupt ein sehr primitiver Zustand der Diagnostik herrscht, alle Krankheiten, vom leichtesten Unwohlsein an, der alle Aufmerksamkeit absorbirenden Seuche zugeschrieben werden“ [Griesinger]), zum grossen Theile darauf zurückzuführen, dass die vorausgestellten Angaben zumeist klinische sind. Die klinische Beobachtung allein, sei sie noch so sorgfältig, ist aber nicht massgebend. Es gibt Fälle, wo tagelang der palpatorische Befund negativ ist, wo nur Schmerzhaftigkeit einer Drüsenregion nachweisbar ist, dann aber selbst solche, wo überhaupt nichts zu finden ist, nicht einmal Schmerzhaftigkeit. In den meisten derartigen Fällen allerdings ist doch noch in den letzten Tagen oder Stunden des Lebens ein Bubo nachweisbar, aber es gibt Fälle, wo die Kranken sterben, bevor der Bubo palpatorisch nachweisbar ist. Die anatomische Untersuchung hat immer Bubonen

nachgewiesen, es sei denn, dass es sich um Fälle von Pestpneumonie handelt.

Wenn also von Fällen mit fehlenden Bubonen gesprochen wird, so ist damit nicht mehr gesagt, als dass sie nicht palpabel waren.

Vorderhand — es sei denn, dass weitere Untersuchungen für die Möglichkeit der bisher durch keine positiven Beobachtungen gestützten primären Blutpest sprechen würden — ist für alle Fälle von Pest, mit Ausnahme derer von primärer Pestpneumonie, das Vorhandensein eines primären Bubo anzunehmen, und zwar für jedes Stadium der Krankheit, wenn auch der klinische Nachweis desselben nicht in allen Fällen gelingt und auch anatomisch aus irgend welchen Gründen — Verdrängen der Pestinfection durch Misch- oder Secundärinfectionen, vorzeitigen Tod, bevor es zur Ausbildung der anatomischen charakteristischen Kennzeichen des primären Bubo gekommen ist — der sichere anatomische Nachweis desselben misslingt.

Sitz der Bubonen.

Alle Beobachter sind darüber einig, dass den häufigsten Ort des primären Bubo die Leistenschenkelregion vorstellt, dass ihr zunächst die Achselhöhle kommt, dann die Halskieferwinkelgegend. Verschwindend gegenüber der Häufigkeit des Sitzes in den genannten Regionen sind die Fälle mit Sitz an anderen Stellen, Cubita, Fossa poplitea u. dgl.

Russel (Pest zu Aleppo in den Jahren 1760, 1761 und 1762) beobachtete unter 2700 Fällen 97·88 % mit Bubonen, nur in 2·12 % der Fälle fehlten dieselben. Unter den Fällen mit Bubonen machten die

Leistenbubonen . . . . 69·70 %,
Achselbubonen . . . . 21·54 %,
Cervicalbubonen . . . . 8·76 % aus.

Von den Fällen mit Leistenbubonen waren:

Männer . . . . 45·35 %,
Weiber . . . . 34·81 %,
Kinder . . . . 19·84 %;

von den Fällen mit Achselbubonen waren:

Männer . . . . 36·20 %,
Weiber . . . . 31·63 %,
Kinder . . . . 32·17 %;

von den Fällen mit Cervicalbubonen waren:

Männer . . . . 25·10 %,
Weiber . . . . 24·67 %,
Kinder . . . . 50·23 %.

Russel hebt hervor, dass die Leistenbubonen unter allen „Pestausschlägen“ die häufigsten sind, ferner, dass die „geschwollenen Ohrendrüsen“ (Cervicalbubonen) „vorzüglich bei Kindern und jungen Leuten beiderlei Geschlechts“ vorhanden sind.

Von den Leistenbubonen sassen:

rechts	39·59 %,
links	31·99 %,
beiderseits	9·55 %.

In 81·13 % waren Leistenbubonen „mit Carfunkeln oder anderen Geschwülsten complicirt“. Da Russel die Localisation des Carbunkels nicht angibt, haben die darauf bezüglichen Angaben keine Bedeutung.

Von den Achselbubonen sassen:

rechts	32·33 %,
links	28·99 %,
beiderseits	1·58 %.

Der Rest entfällt wieder auf complicirte Bubonen (Bubonen mit Carbunkel), deren Localisation Russel nicht mittheilt. Aus den zwei letztangeführten Tabellen folgert Russel, dass Leistenbubonen entschieden häufiger rechts als links sind, dass dagegen der Unterschied bei den Achselbubonen unbeträchtlich sei.

Von grosser Bedeutung ist, dass Russel auch Fälle mit mehrfachen, verschiedenen Regionen angehörigen Bubonen beobachtet hat — im Gegensatz zu Griesinger, der derlei Angaben bezweifelt. Von diesen Fällen, deren Russel 5·41 % der Fälle mit Bubonen beobachtete, waren solche mit Bubonen der Leisten, Achselhöhlen und noch dazu des Halses. — Es ist also zweifellos, dass Russel secundäre Bubonen beobachtet hat.

Cabiadis[1] fand bei 1826 Kranken:

Leistenbubonen in	710 Fällen
Achselbubonen „	406 „
Halsbubonen „	98 „
in mehreren Regionen zugleich in .	122 „

Bitter[2] schätzt die inguinalen Bubonen auf 70 %, die axillaren auf 20 %, Halsbubonen auf 10 %.

Ibrahim Pascha Hassan[3] (103 Fälle) berechnet die Bubonen der Leistenregion auf 56·3 %, der Axilla auf 21·3 %, des Halses auf 8·7 %. Keine Bubonen fand derselbe in 10·6 %, „multiple“ in 2·9 %.

---

[1] Cit. nach Roux, Taité pratique des maladies des pays chauds, 2-me ed., T. I. Paris, Steinheil 1889, S. 247.

[2] H. Bitter, Report of the commission sent by the Egyptian government to Bombey to study plague, p. 38.

[3] Ibrahim Pascha Hassan, ibidem, p. 108.

Yamagiwa (63 Fälle) berechnet die Inguinalbubonen auf 66·67 %, die Achselbubonen auf 15·87 %, Cervical-, respective Submentaldrüsen auf 11·1 %, Cubitaldrüsen auf 1·59 %, Kniekehle auf 1·59 %; Fälle mit gleichzeitiger Affection der Crural- und Axillardrüsen auf 3·17 %.

Nach Yersin ist der gewöhnlich in Einzahl vorhandene Bubo in 75 % in der Leiste, in 10 % in der Achselhöhle, selten am Nacken oder anderen Regionen.

Nach M. Lubbock (der sich wohl auf die Statistik Russel's stützt) ist der inguinale Bubo doppelt so häufig als alle übrigen. Dann käme der axillare, weiter der cervicale, dann der popliteale und die anderen Bubonen. Die rechte Seite sei mehr betroffen als die linke. Die Zahl der Bubonen wechsle; in der Regel sei ein einziger, dann auch zwei (am meisten in beiden Leisten), es können aber auch drei, vier oder noch mehr vorkommen.

In Bombay wurden im Arthur Road-Hospital auf 939 Fälle beobachtet:

Femorale Bubonen	32·12 %	67·86 %
Femoro-inguinale	23·36 %	
Inguinale	12·38 %	
Axillare		16·35 %
Cervicale		5·25 %
Multiple		4·67 %
		94·13 %

In 8·83 % der Fälle wurden keine Bubonen gefunden, 8 % der Fälle sollen primäre Pestpneumonien gewesen sein.

Wilm fand Bubonen in 73 % der Fälle, 27 % der Fälle waren ohne Bubonen; doch wiesen diese Fälle „meist an einer oder mehreren Körperstellen schmerzlose oder mehr oder weniger schmerzhaft geschwollene Drüsen bis zur Grösse einer Haselnuss auf“.

Von den Fällen mit Bubonen waren:

Einseitige Inguinal-, beziehungsweise Femoralbubonen	42·6 %
Doppelseitige „ „ „	3·3 %
Einseitige Achselbubonen „ „	11·0 %
Einseitige Halsbubonen	10·7 %
Doppelseitige „	1·0 %
Einseitige Unterkieferbubonen	1·0 %
Einseitige Cubitalbubonen	0·7 %
Bubonen an verschiedenen Körperstellen	2·7 %

Doppelseitige Bubonen hat Wilm nicht gesehen.

Einfluss des Geschlechtes, Alters, der Lebensweise und des Berufes auf die Bubonen.

Aus der Statistik Russel's würde hervorgehen, dass Leisten- und Achselbubonen am häufigsten bei Männern sind. Bei Achselbubonen ist die Differenz weniger auffallend. Dagegen erscheint auffällig, dass Halsbubonen von Russel besonders bei Kindern beobachtet wurden.

Wilm theilt die folgende Tabelle mit:

Es erkrankten von	mit Leistenbubonen	mit Achselbubonen	mit Cubitalbubonen	mit Bubonen am Halse, bezw. Unterkiefer	mit Bubonen an verschiedenen Körperstellen zugleich	ohne Bubonen, jedoch mit mässiger Drüsenschwellung
189 Männern	96 = 51 %	17 = 9 %	—	12 = 6 %	2 = 1 %	62 = 33 %
51 Frauen	21 = 41 %	9 = 17 %	2 = 4 %	9 = 18 %	3 = 6 %	7 = 14 %
60 Kindern	21 = 35 %	7 — 12 %	—	17 = 28 %	3 = 5 %	12 = 20 %
300 Kranken	138 = 45·9 %	33 = 11 %	2 = 0·7 %	38 = 12·7 %	8 = 2·7 %	81 = 27 %

Auch aus dieser würden ähnliche Resultate wie die Russel's sich ergeben, insbesondere das häufige Vorkommen von Halsbubonen bei Kindern.

Yamagiwa kommt beim Nachgehen der Beziehungen zwischen Gewerbe und Erkrankung zur Ansicht, dass es sich meistens um solches Gewerbe handelt, welches, mit anderen verglichen, an irgend einem Körpertheile häufiger Verletzungen verursachen kann.

Unter demselben Gesichtspunkte sind die von Griesinger aus der älteren Literatur zusammengestellten Beobachtungen anzuführen. So sollen nach Schraud Todtengräber, welche in den Verwesungsflüssigkeiten aus den Pestleichen mit blossen Füssen herumgetreten seien, mit Leistenbubonen erkrankt sein. Nach Samoilowitz, Russel u. A. sind bei Kindern Halsbubonen häufig, nach Samoilowitz seien bei jüngeren Kindern Achselbubonen selten, fast nie seien Inguinalbubonen vorhanden. „Sollte nicht der Grund hiervon darin liegen, dass die Kinder noch nicht auf dem Boden gehen, aber Vieles in den Mund stecken?“ (Griesinger.)

Aoyama macht darauf aufmerksam, dass bei den barfussgehenden Chinesen die Infectionen häufig sind, ferner, dass die erkrankten englischen Soldaten, welche Strümpfe und Schuhe, aber keine Unterhosen tragen, fast alle Inguinaldrüsenaffectionen bekamen.

Dass primäre Cervicalbubonen besonders im jugendlichen (Jünglings-) Alter vorkommen, glaube ich auch bemerkt zu haben. Doch habe ich bei einem kaum einjährigen Mädchen einen Inguinalbubo gesehen, erinnere mich nicht, einen Halsbubo in sehr frühem Kindesalter beobachtet zu haben, und habe primäre Halsbubonen auch bei Erwachsenen gesehen.

Brauchbares, auf grosse Zahlen gestütztes Materiale aus der letzten Zeit ist nicht vorhanden. Wir werden auf die Frage im Zusammenhange bei der Prüfung des Einflusses der sogenannten individuellen Umstände eingehen.

Zeit des Auftretens. — Schmerzhaftigkeit.

Während Griesinger und die meisten späteren nicht über eigene Erfahrung verfügenden Autoren das Erscheinen der Bubonen in die Zeit des Höhepunktes der Krankheit verlegten, ist nach den Beobachtungen der letzten Epidemien den Bubonen die Stelle eines frühen, vielfach selbst eines allerersten Symptomes zuzuerkennen. Fast bei allen Fällen eigener Beobachtung, auch solchen, bei welchen nur Stunden die Zeit des Spitalseintrittes von dem initialen Schüttelfrost, dem dem Kranken kenntlichen Krankheitsbeginn, trennte, war der primäre Bubo oder wenigstens eine circumscripte Schmerzhaftigkeit jener Drüsenregion nachweisbar, an welcher Stelle später der primäre Bubo sich entwickelte. Eingehende Fragen nach der Zeit, in welcher die Kranken die Bubonen bemerkten, ergaben in der Regel, dass zur Zeit des Schüttelfrostes auch der primäre Bubo von den Kranken oder ihren Angehörigen gefühlt wurde; vielfach gaben die Kranken auch an, dass unmittelbar nach Einsetzen des Schüttelfrostes herbeigerufene Aerzte die Anwesenheit eines Bubo constatierten. Manche Kranke wollen zur Zeit des Schüttelfrostes nur Druckschmerzhaftigkeit an jener Region gefühlt haben, wo erst später, nach Stunden oder Tagen der Bubo getastet wurde. Falls aber die Kranken einen schmerzhaften Bubo als solchen wirklich fühlten, darf wohl eine gewisse Grösse angenommen werden; wahrscheinlich aber dürften die Kranken erst nach Drüsen gesucht haben, wenn die stürmisch auftretenden Zeichen des dem Kranken kenntlichen Krankheitsbeginnes, wie der Schüttelfrost, der heftige Kopfschmerz und Schwindel, Veranlassung gaben, nach Drüsen sich umzusehen. Da viele Kranke den Bubo anfänglich nur auf Druck schmerzhaft empfanden (wie überhaupt bei den Bubonen die spontane Schmerzhaftigkeit gegenüber der auf Druck meist in den Hintergrund tritt), ist es naheliegend, anzunehmen, dass die Bubonen erst getastet wurden, als nach ihnen gesucht wurde.

Viele Kranke geben an, dass der Bubo seit seinem Bemerktwerden nicht mehr gewachsen sei; da auch direct vielfach constatirt wurde, dass bei wenige Stunden nach dem Schüttelfroste eingebrachten Kranken nuss- bis eigrosse und noch grössere Bubonen gefunden wurden, erscheint die Annahme naheliegend, dass der seiner Anfangs geringen oder fehlenden spontanen Empfindlichkeit wegen vom Kranken nicht bemerkte Bubo schon vor dem eigentlichen Krankheitsbeginne vorhanden sein kann.

Allerdings gibt es Fälle, wo die Bubonen erst nach Tagen auftreten können. Lubbock berichtet über Fälle, wo der Bubo am 4., 5. Tage oder noch später aufgetreten ist; Aoyama hat ein Auftreten nach 6 Tagen beobachtet. Ich habe Fälle beobachtet, wo der Bubo am 4. (Tod am 5.), am 7. (Genesung), am 8. (Tod am 9.), selbst erst am 17. Krankheitstage — die Richtigkeit der Anamnese vorausgesetzt — nachweisbar war. Vorher war bei der genauesten Palpation vielfach nicht einmal Druckempfindlichkeit vorhanden.

An Fällen, wo nicht gleich Anfangs Bubonen getastet werden, überzeugt man sich von der Richtigkeit der oft zu hörenden anamnestischen Angabe, dass dem Auftreten des sicht- und fühlbaren Bubo eine Schmerzhaftigkeit der betreffenden Drüsenregion voraufgehen kann. Dieselbe kann manchmal urplötzlich, mit dem Gefühle eines plötzlichen heftigen Schmerzes (Mitra) einsetzen. Bei manchen Kranken kann tagelang palpatorisch nichts ausser einer oft enormen Druckempfindlichkeit einer Drüsenregion nachweisbar sein, bis erst nach Tagen eine deutliche Drüsenschwellung getastet werden kann.

Die Schmerzhaftigkeit der Bubonen auf Druck erscheint diagnostisch äusserst wichtig, weil sie das führende Symptom zum Auffinden der specifischen Drüsenschwellungen abgibt. In vielen Fällen, besonders bei schweren Bewusstseinsstörungen des Kranken, ermöglicht nur der Nachweis der Druckempfindlichkeit das Auffinden kleiner Bubonen, umsomehr, als sich, zumal bei kleinen Drüsenschwellungen, dieselben durch nichts sicher von normalen Drüsen unterscheiden lassen. Tagelang kann die Schmerzhaftigkeit auf Druck das einzige Symptom bleiben, die Kranken können sterben oder genesen, ohne dass es zur Bildung eines greifbaren Drüsentumors gekommen ist.

Bezüglich der Schmerzhaftigkeit der Bubonen von der Zeit ihres dem Kranken kenntlichen Daseins findet sich keine Uebereinstimmung. Manche Kranke haben die Bubonen gleich vom Beginne sowohl spontan als noch mehr auf Druck äusserst empfindlich gefunden, andere Kranke wollen Anfangs geringe Schmerzhaftigkeit nur auf Druck empfunden haben; meist wächst die Schmerzhaftigkeit mit der Vergrösserung des Bubo. Vielfach ist aber kein Zusammenhang zwischen Grösse und Schmerzhaftigkeit eines Bubo zu constatiren. Während Kranke mit oft kaum erbsen- bis bohnengrossen Drüsen über enorme Druckempfindlichkeit derselben klagen, bewusstlose Kranke mit kaum palpablen Drüsenschwellungen bei leisem Drucke auf dieselben laut aufjammern können, fühlen andererseits Kranke mit mächtigen Bubonen keine nennenswerthen Beschwerden.

Im Allgemeinen scheint es, als ob Bubonen viel weniger spontan- als druckempfindlich sind.

Die Schmerzhaftigkeit der Bubonen erscheint diagnostisch wichtig, allerdings nur im positiven Falle; sie kann andererseits gering oder fehlend sein.

Die secundären Drüsenschwellungen, welche naturgemäss erst nach dem primären Bubo auftreten können, können sich trotzdem schon früh vorfinden. Bei einem Kranken, der 8 Uhr Vormittags Schmerzen der rechten Leiste beim Gehen und, als er zufühlte, eine druckempfindliche Drüse empfand, bei dem 12 Uhr Mittags Kältegefühl (kein eigentlicher Schüttelfrost) auftrat, habe ich um 5 Uhr Nachmittags neben einem über taubeneigrossen Bubo der rechten Leiste secundäre Drüsenschwellungen am Halse nachweisen können. Das Auftreten secundärer Drüsenschwellungen erscheint wichtig, weil sie die klinischen Beweise der erfolgten Allgemeininfection vorstellen. Der betreffende Kranke starb am 9. Tage, erst am 4. Tage gelang der bakteriologische Nachweis von Pestbacillen im Blute.

Nach Bitter soll die Schmerzhaftigkeit secundärer Drüsenschwellungen weitaus geringer sein als die des primären Bubo. Vielfach trifft diese Angabe zu; doch habe ich Kranke mit enorm schmerzhaften secundären Bubonen bei relativ wenig empfindlichem primären Bubo gesehen.

Allgemeine Entwicklungserscheinungen der Bubonen.

Klinisch stellt der Pestbubo einen schmerzhaften Drüsentumor vor. Dazu kommen noch die im anatomischen Abschnitte geschilderten Vorgänge im umgebenden Zellgewebe der Drüse, die auch der Palpation zugänglich sind.

Die der Inspection und Palpation in vivo zugänglichen Verhältnisse der Schmerzhaftigkeit, Raschheit des Wachsthums, der Grösse des Drüsentumors und die Veränderungen im umgebenden Zellgewebe sind sowohl an primären wie secundären Bubonen nachzuweisen. Wenn auch als Regel hingestellt werden kann, dass der primäre Bubo als solcher in vivo durch seine Grösse und Schmerzhaftigkeit, die Mächtigkeit und Ausdehnung der periglandulären Veränderungen (Infiltration, Oedem), die Hautverdickung (eventuell Blutungen und Blaseneruptionen der bedeckenden Haut u. dgl.) in den allgemeinen Fällen mit Leichtigkeit sich erkennen lässt, so gibt es aber doch Fälle, wo bei rascher und mächtiger Entwicklung von secundären Bubonen, besonders bei Fehlen der Anamnese oder der Kenntniss des Verlaufes vom Anbeginn es schwer oder unmöglich ist, den primären Bubo als solchen mit Sicherheit zu erkennen. Die Entwicklungserscheinungen eines Bubo sind im Allgemeinen die gleichen; es sind nur quantitative Unterschiede bezüglich Grösse, Raschheit des Wachsthums, Veränderungen des umgebenden Bindegewebes und der bedeckenden Haut, die bei der Untersuchung in vivo nachweisbar sind, Verhältnisse, die im Allgemeinen

von dem Alter des Bubo und seinem Sitze abhängig sind. Hierin verhalten sich aber primäre und secundäre Bubonen gleich. Wenn auch in der Regel die secundären Bubonen meist ganz in den Hintergrund treten, können sie unter Umständen palpatorisch sich in nichts von primären Bubonen unterscheiden.

Grössere Bubonen sind schon der Inspection zugänglich, kleinere nur der Palpation. Das führende Symptom zum Nachweise kleinerer Bubonen stellt die Schmerzhaftigkeit auf Druck vor. Sie ist oft schon nachweisbar, wenn jedweder deutlicher Palpationsbefund noch fehlt. Fehlt die Empfindlichkeit, so ist es vielfach unmöglich, kleine Lymphdrüsenschwellungen als solche richtig durch die Palpation zu erkennen, besonders dann, wenn beim Falten der Haut der entsprechenden Stelle keine Hautverdickung im Vergleich zur symmetrischen gesunden Körperstelle nachweisbar ist. Auf die Beurtheilung der Consistenz der Lymphdrüsen, ihre Verschieblichkeit ist wenig Gewicht zu legen. Bei Sectionen kann man sich leicht überzeugen, dass zumal secundäre Bubonen bei fehlender Schmerzhaftigkeit und Hautverdickung leicht übersehen werden können, dass die Drüsen, welche für die Palpation als weich imponiren, welche den aufsuchenden Fingern entschlüpfen, bei der Section als schwer verändert aufgedeckt werden können.

Kleine Bubonen, auch primäre, können daher bei fehlender Schmerzhaftigkeit und Hautverdickung vollkommen der Palpation, somit ihrem klinischen Nachweise sich entziehen. Aus diesen Umständen erklären sich jene — allerdings selteneren — Fälle, wo tagelang überhaupt kein Bubo getastet werden kann, wo Kranke sterben oder genesen können, ohne dass klinisch ein Bubo nachzuweisen war.

Der gewöhnlich am Krankenbette zu beobachtende Befund ist der, dass zuerst eine oder auch mehrere durch Schmerzhaftigkeit, wenigstens bei Druck, auffallende Drüsen nachweisbar sind, die an Grösse und Härte noch nicht als pathologisch zu erscheinen brauchen. Allerdings sind oft genug bei am ersten Tage, oft wenige Stunden nach dem initialen Schüttelfrost, zur Beobachtung kommenden Kranken oft schon tauben-, selbst bis hühner- und gänseeigrosse Bubonen vorhanden, wahrscheinlich in ihren Anfängen schon vorhanden, bevor die für den Kranken den Krankheitsbeginn vorstellenden stürmischen ersten Erscheinungen eingesetzt haben. Die bedeckende Haut, Anfangs Faltungsversuchen gegenüber noch weich und geschmeidig wie auf der entsprechenden gesunden Seite, wird in der Folge starrer, verdickt, schwerer abhebbar und weniger gut faltbar. An Stelle der Anfangs scharf contourirt tastbaren Drüse ist nach wenigen Stunden, manchmal allerdings erst nach Tagen, ein Tumor, „Bubo", schon der Inspection zugänglich, die Haut erscheint glatt, gespannt, matt glänzend, oft düster geröthet, die Spaltrichtung der Haut

wird undeutlich und verstrichen, der Bubo kann sich wärmer anfühlen als die Umgebung.

Drüsencontouren sind dann durch die fast gleichmässig hart-elastische, manchmal direct pseudo-fluctuirende Prominenz des Bubo nicht oder nur mehr stellenweise undeutlich durchzutasten, meist ist eine Abgrenzung von Rändern in der infiltrirten Umgebung des Bubo überhaupt nicht möglich. Der Bubo geht meist ohne Abgrenzung in seiner infiltrirten und ödematösen Umgebung unter. Manchmal erscheint der Bubo flachhöckerig, wie auf Confluenz mehrerer beisammen gelegener Drüsen hindeutend. Nicht selten fühlt man ausserhalb, oft in unmittelbarer Nähe des eigentlichen Drüsenbubo — falls dessen Contouren noch stellenweise tastbar sind — noch kleine, meist harte, aber auch oft für die Palpation nicht nachweisbar veränderte Drüsen, die im Gegensatze zu der meist, manchmal enorm schmerzhaften Geschwulst des Bubo wenig oder gar keine Druckempfindlichkeit zeigen können.

In den ersten Tagen des Bestandes eines Bubo ruft starker, meist enorm schmerzhafter Fingerdruck nur flache Dellen hervor; das Hautödem und die harte Infiltration sind zunächst auf den eigentlichen Bubo und seine unmittelbare Nachbarschaft beschränkt. In der Folge wird, auch ohne Suppuration, der Bubo weicher, das Oedem breitet sich rasch, auch der Schwere folgend und somit in den tief gelegenen Theilen der Umgebung am stärksten nachweisbar, allseitig aus, der Fingerdruck ruft dann auf dem Bubo leichter als vorher und tiefere Dellen hervor, das Oedem der abhängigen Partien erscheint reichlich und leicht eindrückbar. Der Druck auf die ödematösen Stellen ausserhalb des eigentlichen Drüsentumors erregt meist gar keine Schmerzempfindung.

Bitter[1] gibt an, dass bei Infiltration und beträchtlichem Oedem des periglandulären Gewebes der Tod fast unausbleiblich sei. Es mussten daher bei mit Genesung endenden Fällen die periglandulären Veränderungen geringer sein. Ich habe bei Fällen, die genasen, die gleichen Verhältnisse wie bei tödtlich endenden gesehen.

Die Reichlichkeit und der Grad der starr-ödematösen Schwellung, die mehr oder minder reichliche Blutungen im periglandulären Gewebe, die in manchmal wenigen Stunden zur enormen Entwicklung prall-elastischer, oft förmlich schwappender, für den Fingerdruck schwer dellbarer Tumoren führen, ferner das Auftreten von Hautblutungen, die Entwicklung von Blasen oder Carbunkeln, erysipelatöse Röthungen u. dgl. verändern in mannigfacher, jedoch nicht wesentlicher Weise die äussere Form des Bubo. Fast immer sind sie nur an primären Bubonen sichtbar, die Grösse und Raschheit des Wachsthums, die Reichlichkeit der periglandu-

[1] H. Bitter, a. a. O. S. 61.

lären Veränderungen, wie Oedem und hämorrhagische Infiltration, Hautblutungen u. dgl. lassen fast immer den primären Bubo erkennen. Doch können besonders Hautblutungen auch über oder in der Nähe wenigstens von — sicher auch anatomisch — secundären Bubonen gefunden werden, besonders bei secundären Bubonen der Achselhöhle und des Halses sind auch in der Regel deutliche Veränderungen des periglandulären Gewebes, wie Verdickung der bedeckenden Haut, stärkere und starrere Füllung der Umgebung (Oedem und Infiltration) nachweisbar, manchmal sogar so reichlich, dass die offenbar secundären Bubonen sich wenig von dem primären Bubo unterscheiden.

Wenn somit Bitter, Wyssokowitz und Zabolotny auf Grund ihrer anatomischen Erfahrungen das Fehlen jeglicher Veränderungen des periglandulären Zellgewebes um secundäre Bubonen behaupten, so spricht die klinische Erfahrung dagegen; wenigstens kann die Angabe der genannten Beobachter nicht in ihrem vollen Umfange aufrecht erhalten bleiben. Die anatomischen Erfahrungen von Albrecht und Ghon stehen in voller Uebereinstimmung mit den klinischen Erfahrungen. Entsprechend dem gewöhnlich am Krankenbette zu erhebenden Befunde, dass die secundären Drüsenschwellungen meist nur durch die Schmerzhaftigkeit von normalen Drüsen sich unterscheiden lassen, fanden auch Albrecht und Ghon die Umgebung der secundären Bubonen „entweder ganz unverändert oder nur von Oedemflüssigkeit durchsetzt, die aber an Reichlichkeit immer weit hinter jener eines primären Bubo zurückbleibt". Besonders aber bei secundären inguinalen und axillaren Bubonen fanden die genannten Beobachter „das Binde- und Fettgewebe ihrer Umgebung gar nicht selten stärker durchfeuchtet, ja sogar ödematös durchtränkt und, wenn der Fall durch zahlreiche Hämorrhagien überhaupt ausgezeichnet ist, können sich hier auch einzelne kleinere vorfinden". Die Differenzen des anatomischen Bildes primärer und secundärer Bubonen beruhen offenbar auf der verschiedenen Dauer der Einwirkung der Pesterreger, die naturgemäss in dem zuerst befallenen primären Bubo am intensivsten sind, während die secundären Bubonen erst verschieden später, nach Eintritt der Allgemeininfection, inficirt werden. Daher bieten die secundären Bubonen in der Regel ein anderes anatomisches Bild als die primären. „Dauert aber der Process noch länger, das heisst, führt die schwere Bakteriämie nicht in kürzester Zeit zum Tode, so kann auch an solchen sicher secundären Bubonen ein ähnliches Bild entstehen, wie dies den primären Bubonen II. Ordnung zukommt, ein Umstand, der darin seine Erklärung findet, dass es eben zu reichlicher Vermehrung des auf dem Blutwege eingeführten Pestbacillus innerhalb des Lymphdrüsenparenchyms und damit zur Zerstörung derselben gekommen ist." (Albrecht und Ghon.) Die secundären Bubonen sind daher nur im Anfangsstadium

scharf von den primären Bubonen abgrenzbar, während „in späteren Stadien, was die Veränderungen des Parenchyms selbst betrifft, kein wesentlicher Unterschied zwischen beiden zu machen ist". (Dieselben.) In derartigen Fällen kann nur das ganze gesammte Bild des Einzelfalles entscheiden, besonders der Grad der Veränderungen des Parenchyms und des umgebenden Binde- und Fettgewebes.

Besonders schwierig sind diesbezüglich die secundären Halsbubonen mit gleichzeitigem diphtheritischen Zerfall der Lymphapparate der Mundrachenhöhle, von welchen aus — wenn nicht, wie es in der Regel der Fall ist, der Tod bald der Weiterentwicklung ein Ziel setzt — so enorme Veränderungen der zugehörigen Drüsengruppen sich entwickeln können, dass Mangels einer zuverlässigen Anamnese oder der Kenntniss des Krankheitsverlaufes vom Anbeginn im gegebenen Falle eine gesicherte klinische Unterscheidung primärer und secundärer Bubonen unmöglich werden kann.

Da wir andererseits wissen, dass primäre Bubonen oft tagelang sich dem klinischen Nachweise entziehen, während secundäre Bubonen ein rasches Wachsthum zeigen können, so sind die — allerdings seltenen — Fälle verständlich, dass trotz Kenntniss des gesammten Krankheitsverlaufes ein Bubo in vivo für ein primärer angesehen werden kann, der durch die anatomische Untersuchung, die nach exacteren Merkmalen, als es der Untersuchung in vivo möglich ist, primäre und secundäre Bubonen unterscheidet, als secundärer nachgewiesen wird.

Warum in dem einen Falle die Bubonen, primäre und secundäre, rasch oder langsam wachsen, eine mächtige Grösse gewinnen, während in anderen Fällen nichts mehr als Schmerzhaftigkeit bei negativem Palpationsbefund nachweisbar ist, entzieht sich vorderhand ganz dem Urtheile. Ein Zusammenhang zwischen der Schnelligkeit des Wachsthums, der Grösse der Bubonen und der Schwere des Processes ist, wie schon Griesinger betonte, nicht nachweisbar. Besonders bei leichten Fällen ist oft kein eigentlicher Bubo zu tasten, manchmal ist nur Schmerzhaftigkeit oder bei vollkommen negativem Palpationsbefund eine nur durch die Schmerzhaftigkeit als pathologisch imponirende Drüse nachweisbar, manchmal wird erst in der Reconvalescenz, nach dem Rückgange der Schmerzhaftigkeit, eine härtliche, aber mitunter auch für die Palpation anscheinend unveränderte Drüse getastet. Aber es gibt andererseits leichte Fälle mit mächtigen Bubonen genau wie bei schwer verlaufenden oder tödtlich endenden Fällen, oder tödtlich endende Fälle, wo trotz tagelangen Suchens in vivo kein zweifelloser Bubo getastet wird. Nach den Erfahrungen am Leichentische und dem Thierexperimente hätten wir, wie schon erwähnt, auch bei diesen Fällen Bubonen anzunehmen. Es gibt zweifellos so kleine Bubonen, dass sie nur das anatomische Messer aufdecken kann.

Relativ selten sind Fälle, wo überhaupt nur eine mässige, allgemeine Drüsenschwellung beobachtet wird, ohne dass es überhaupt gelingt, die Drüsenschwellung einer bestimmten Drüsenregion als die primäre mit Sicherheit anzusprechen. Da die Schmerzhaftigkeit der Drüsen gering oder selbst fehlend sein kann, ist vielfach klinisch die Diagnose nur schwer möglich, umsomehr, wenn die Patienten genesen und der Blutbefund negativ ist, wo die Diagnose eigentlich sich nur auf den Allgemeinhabitus, den Milztumor, Hautblutungen u. dgl. stützt. Dass es solche Fälle reichlich gibt, beweisen die Sectionsergebnisse; ich habe Fälle im Leben beobachtet, wo kein eigentlicher Bubo vorhanden war, einer von diesen, von Albrecht und Ghon secirt, zeigte auch anatomisch nur multiple, allgemeine, geringfügige Drüsenschwellung, ohne dass eine derselben mit Sicherheit als primärer Bubo anzusprechen gewesen wäre. Dass derartige Fälle die zunächst liegende Annahme einer primären Blutinfection keineswegs gestatten, wurde im anatomischen Theile ausgeführt.

Bemerkenswerth erscheint, dass die schon von Griesinger gebrachte Angabe, dass Bubonen — auch bei tödtlich endenden Fällen — binnen Kurzem auffällig zurückgehen können, zu Recht besteht. Ich selbst habe einen solchen Fall, der tödtlich ablief, gesehen. Griesinger wie mehrere ältere Beobachter haben dem raschen Zurückgehen der Bubonen noch im acuten Stadium eine besonders ungünstige Bedeutung zugeschrieben.

Ausgang der Drüsenschwellungen. Bakteriologische Befunde am Lebenden.

Bezüglich der anatomischen Verhältnisse an mehrere Tage alten Bubonen ist im anatomischen Theile bereits das Wichtigste angeführt worden.

Nach Griesinger ist der Ausgang Eiterung oder einfache Zertheilung. „Kommt es zur Eiterung, so tritt nach einigen Tagen, in welche meistens die schwerste Zeit der Krankheit fällt, in der bisher stationären Geschwulst rasch neue Anschwellung ein; der nun bedeutendere, oft hühnereigrosse Bubo unter dem Cruralring oder im Centrum der Achselhöhle zeigt um den 8.—10. Tag von seinem ersten Erscheinen an die Zeichen der Reife des Abscesses, öffnet sich und braucht dann 3—4 Wochen zur Vernarbung. Doch ist einfache Zertheilung der ersten Anschwellung wohl ebenso häufig, nach Clot-Bey selbst häufiger als Eiterung; selten bleibt die geschwollene Drüse wochenlang ganz stationär und geht erst dann in Eiterung über.“

Nach Montagu Lubbock endet der axillare Bubo gewöhnlich mit Zertheilung. Ausgang in Eiterung hält Lubbock für günstiger. Nach

Aoyama tritt die Eiterung um den 10. Tag ein, nach Yamagiwa durchschnittlich am Ende der 2. Woche.

Erinnert muss hier an die alte Angabe werden, die auch Lubbock theilt, dass Vereiterung der Bubonen ein günstiges Zeichen sei. Griesinger hat das Richtige getroffen, wenn er sagt, dass der Kranke eben die schwerste Zeit überlebt haben müsse, wenn es zur Eiterung kommen soll.

Anknüpfend an die Angabe Lubbock's, dass der axillare Bubo in der Regel mit Zertheilung ende, wäre zu prüfen, ob einer bestimmten Localisation auch gewöhnlich ein bestimmter Ausgang, in Eiterung oder Zertheilung entspräche. Leider fehlen diesbezüglich verwerthbare statistische Angaben.

Sticker[1] trennt „Eiterung“ und „puriforme Einschmelzung“ der Bubonen. Unter ersterem Vorgang versteht Sticker die „einfache locale Vereiterung“ der Bubonen, ihre wirkliche Abscedirung (mit entweder spontaner oder künstlicher Eröffnung), unter letzterem die Einschmelzung „mit umfänglicher Verflüssigung der Bubonengeschwulst und nachträglicher Resorption oder künstlicher Entleerung des chocoladefarbenen Inhaltes“. Die einfache locale Vereiterung der Bubonen kommt nach Sticker dann zu Stande, wenn Eiterungserreger (Staphylo- und Streptococcen) sich dem Pestbacillus zugesellen, während bei der puriformen Erweichung der Inhalt steril ist. Auch der Eiter der spontan aufbrechenden oder bei eingetretener Reife incidirten Bubonen enthält nach Sticker's Erfahrungen den Pestbacillus nur ausnahmsweise.[2]

Die Ergebnisse der bakteriologischen Untersuchungen Bitter's kommen denen von Sticker nahe. Nach Bitter[3] scheinen bei Vereiterung der Bubonen die Bacillen rasch zu Grunde zu gehen. Bitter fand im Eiter aus incidirten Drüsen meist entweder nur Eitererreger, oder die Eiterproben erwiesen sich als steril. Nur in frühzeitig incidirten Drüsen fand er im Eiter Pestbacillen, aber in geringer Menge. Doch hält Bitter Vereiterung ohne Vermittlung anderer Eitererreger für möglich, wie aus der folgenden Bemerkung über das Fieber hervorgeht: „Il semble que cette élévation est due à la suppuration du bubon et qu'elle a surtout lieu si la suppuration n'est pas causée exclusivement par le bacille de la peste, mais par des microbes pyogènes qui ont pris possession du terrain.“[4]

---

[1] G. Sticker, Ueber die Pest nach Erfahrungen in Bombay. Münchener med. Wochenschrift Nr. 1, 1898, Separatabdruck S. 9.

[2] G. Sticker, a. a. O. S. 16.

[3] H. Bitter, a. a. O. S. 40, 65.

[4] H. Bitter, a. a. O. S. 39.

Bitter[1] hat in mehreren Fällen von der Secundärinfection der Pestbubonen mit Eitererregern allgemeine Sepsis und Pyämie ausgehen gesehen.

Nach den Untersuchungen von Albrecht und Ghon ist die von Sticker betonte Trennung zwischen Vereiterung und puriformer Einschmelzung nicht aufrecht zu erhalten. Nach den genannten Beobachtern ist in den ersten Stadien der Erweichung der Bubonen eine Unterscheidung zwischen reiner nekrotischer Einschmelzung (puriformer Erweichung) und echter Eiterung nicht zu treffen, weil beide Vorgänge thatsächlich nebeneinander bestehen, in den späteren Stadien handelt es sich um wirkliche Eiterung.

Primäre Bubonen enthalten nach der übereinstimmenden Angabe aller Beobachter Pestbacillen in geradezu enormen Massen. Mit der Nekrotisirung und eitrigen Einschmelzung der Bubonen treten Degenerationsformen der Pestbacillen auf, und zwar am meisten in den mehr centralen, also ältesten Antheilen eines Bubo. In nekrotisirenden und eitrig einschmelzenden Bubonen finden sich (Albrecht und Ghon) im Allgemeinen nur spärliche Pestbacillen, und zwar in stark degenerirter Form. Nachweisbar sind Pestbacillen aber regelmässig. (Albrecht und Ghon.)

Untersuchungen des Eiters am Lebenden (Incision) ergaben den genannten Beobachtern — im Gegensatze zu Bitter, Sticker — fast in allen Fällen das Vorhandensein von Pestbacillen, vielfach in Reincultur, nur einmal wurden Streptococcen gefunden. Die genannten Beobachter erinnern zugleich an die praktisch wichtige Erfahrung, dass bei dem culturellen Nachweis von Pestbacillen und gleichzeitigem Vorhandensein einer (localen) Mischinfection Pestbacillen vermisst werden können, weil in der Cultur der Streptococcus immer der stärkere ist.

Albrecht und Ghon kommen demnach zu dem Schlusse, dass lebensfähige Pestbacillen auch in erweichten oder vereiterten Bubonen längere Zeit (in zwei Fällen noch am 19. und 20. Krankheitstage) nachweisbar sind, wenn sie zugeben, dass die Anzahl der Pestkeime vielfach keine grosse ist, dieselben manchmal auch wirklich fehlen können. Der positiven Fälle halber muss natürlich jeder Eiter, respective Inhalt einer Pestdrüse als verdächtig angesehen werden.

In secundären Bubonen haben Albrecht und Ghon in jedem Falle Pestbacillen gefunden, nur in wechselnder Menge, je nach dem Alter des Processes und dem Bacillengehalt der Blutbahn. Bitter, nach dem multiple Drüsenschwellungen nur bei tödtlich endenden Fällen auftreten, hat in derartigen Drüsen nicht mehr Pestbacillen gefunden, oft noch weniger als im Blute und der Milz. Interessant ist der Befund von Albrecht und Ghon, die in einem secundären Bubo eines erst im

[1] H. Bitter, a. a. O. S. 42.

52. Krankheitstage erlegenen Falles noch durch die Cultur lebensfähige Pestbacillen nachwiesen.

Nach den meisten klinischen Beobachtern, zumal jenen älteren, welche, der chirurgischen Behandlung der Bubonen durch Incision sich ablehnend verhaltend, über den natürlichen Ausgang der Bubonen reiche Erfahrung gewannen, ist der Ausgang in einfache Zertheilung ebenso häufig oder selbst häufiger, als die Vereiterung. Diese Angabe steht äusserlich im Gegensatz zu den Leichenbefunden, nach welchen jeder primäre Bubo die Zeichen der Nekrose und Eiterung bietet. Der scheinbare Gegensatz zwischen klinischer und anatomischer Erfahrung löst sich leicht, wenn man darüber sich klar wird, was die klinischen Beobachter unter Vereiterung des Bubo verstehen. Es unterliegt keinem Zweifel, dass die Beobachtungen, zumal die älteren, welche sich auf Vereiterung beziehen, jene Veränderungen des Bubo im Auge haben, wo man direct von einer eitergefüllten Höhle, einem Abscess sprechen muss, welcher entweder spontan sich öffnet oder durch das chirurgische Messer zerfällt. Diese Fälle sind aber gewiss nicht die häufigen. Kleinere nekrotische oder eitrig eingeschmolzene Herde können zweifellos vollkommen resorbirt werden, und es ist weiter zu bedenken, dass das anatomische Materiale naturgemäss nur den schwersten Fällen entspricht. Dort, wo klinisch deutliche Fluctuation nachweisbar ist, muss es sich bereits um grössere mit Eiter oder verflüssigten Gewebsmassen erfüllte Höhlen handeln. In einem grossen Theile der von mir gesehenen Fälle war überhaupt nie Fluctuation oder Erweichung fühlbar, sondern die Drüsen des Bubo werden, sobald ihre Contouren mit dem Zurückgehen der periglandulären entzündlichen Veränderungen tastbar wurden, einfach hart und klein. Vielfach zeigten Bubonen — nicht die einzelnen Drüsen, sondern der ganze Bubo — eine eigenthümliche elastische Consistenz, die leicht mit wirklicher Fluctuation verwechselt werden kann. Probepunctionen in derartige Bubonen ergaben naturgemäss, wenn die Nadel in nekrotisch erweichte Höhlen gerieth, blutig-eitrigen Gewebssaft, aber die dann vorgenommene Incision ergab vielfach entweder erst bei wiederholten verschieden gelegten Einschnitten im Parenchym Eiter — meist nur kleine Höhlen oder multiple kleine erweichte Stellen, so dass für derartige Fälle der Nutzen einer Incision mehr als fraglich erschien. Reichliche Abscedirung, so dass das ganze Drüsenparenchym eingeschmolzen erschien, habe ich nur sehr selten gesehen, meist nur bei in voller oder wenigstens vorgerückter Reconvalescenz eingebrachten Kranken. Allerdings sind meine Erfahrungen diesbezüglich gering, da die Aerzte des Spitales, wo ich in Bombay Pestfälle beobachtete, bei jedem positiven Ausfall der Probepunction incidirten und alle möglichen reizenden Flüssigkeiten — ohne antiseptische Cautelen — injicirten.

Die ganze Sache kommt also darauf hinaus, dass trotz bestehender eitriger Einschmelzung einzelner Drüsen des Bubo es trotzdem zur vollständigen spontanen Resorption des Eiters bei intact bleibender Haut kommen kann. Es scheint, dass auch die Eintheilung Sticker's auf diese klinische Erfahrung zurückzuführen ist, wenigstens spricht Sticker von reichlicher Abscedirung mit weiterhin spontaner oder künstlicher Eröffnung und der puriformen Einschmelzung mit nachträglicher Resorption oder künstlicher Entleerung. Die puriforme Erweichung im Sinne Sticker's würde also nie zum spontanen Durchbruch, sondern zur Resorption führen.

Ueberdies handelt es sich auch nach dem Leichenfunde nicht um eine Vereiterung aller Drüsen des primären Bubo, sondern nur um einzelne, meist central gelegene, die am frühesten ergriffen und daher am intensivsten verändert waren. Wahrscheinlich kommen auch die bactericiden Kräfte des Organismus nach Ablauf der Infection in Betracht, so dass später ergriffene und somit kürzer der zerstörenden Wirkung der Pestmikroben ausgesetzte Drüsen weniger schwere Veränderungen zeigen. Dies ist naturgemäss bei den Bubonen zweiter Ordnung und den secundären Bubonen der Fall, bei denen Eiterung nur die Ausnahme vorstellt.

Jedenfalls sieht man bei genesenden Fällen den Ausgang in Zertheilung, ohne Abscedirung. Die periglanduläre Infiltration geht rasch zurück, die vorher gar nicht oder nur undeutlich tastbaren Contouren des eigentlichen Drüsenbubo tauchen auf und werden scharf, die bedeckende Haut wird weicher, dünner, wieder faltbar, die Schmerzhaftigkeit verliert sich, der Tumor nimmt rasch an Grösse ab, wird hart, elastisch, dann förmlich fibrös-hart, so dass oft ausser einer etwas geringeren Verschieblichkeit und Verdickung der bedeckenden Haut und einer häufig eintretenden leichten Pigmentirung derselben nichts mehr von dem früheren Bestande des Bubo verräth. Die nekrotischen und eitrig eingeschmolzenen Theile des Drüsenbubo werden demnach einfach resorbirt.

Auch die oft mächtigen iliacalen und lumbalen Drüsenschwellungen, Bubonen II. Ordnung bei primärem inguinalen Bubo, scheinen meist ohne Gefahr für das Individuum resorbirt zu werden. Ich habe nur in einem günstig ausgehenden Falle stärkere peritoneale Reizerscheinungen gesehen. Dass secundäre Bubonen vereitern können, während der primäre Bubo desselben Falles resorbirt werden kann, erscheint nach eigenen Beobachtungen gewiss. Doch sind Fälle mit Vereiterung secundärer Bubonen jedenfalls selten. Anatomisch sind als Residua ausheilender oder ausgeheilter Bubonen fibröse Verdickung der Lymphdrüsenkapsel und der Septa, besonders in der Umgebung der Blut- und Lymphgefässe. Im Uebrigen tritt, sofern nicht tiefgreifende Nekrose und Eiterung bereits eingetreten ist, vollständige Restitutio ad integrum ein (Albrecht und Ghon).

Klinisch ist wichtig, dass die Vereiterung der Bubonen ohne Fieber vor sich gehen kann. Ich habe wiederholt Fälle gesehen, die nach Ablauf des acuten Stadiums tagelang andauernd fieberfrei waren, während die Bubonen deutlich fluctuirten und die Incision rahmigen Eiter ergab. Allerdings kann man andererseits sehen, wie längerdauerndes, übrigens nicht septisches Fieber nach der Incision eines vereiternden Bubo schwinden kann. Weitere bakteriologische Untersuchungen werden die Frage, wie viel auf Rechnung des Pestbacillus, wie viel auf Mischinfection zu setzen ist, zu entscheiden haben.

Wie schon früher erwähnt, haben besonders Sticker und Bitter zum Zustandekommen der wirklichen Abscedirung die Anwesenheit von Eitererregern neben dem Pestbacillus als nothwendig angenommen. Nach Albrecht und Ghon wäre eine Secundärinfection nicht nöthig, da der Pestbacillus an sich im Stande ist, echte Eiterung hervorzurufen.

Primärer Bubo der Leistenschenkelregion.

Die Verschiedenheit des Sitzes der Bubonen bedingt erhebliche Abweichungen des Krankheitsbildes; sie ergeben sich aus den anatomischen Verhältnissen der betreffenden Drüsenregion, der Druckwirkung auf lebenswichtige Organe, den bei gewissen Bubonen mit besonderer Regelmässigkeit auftretenden Secundärinfectionen. Ich schildere daher im Folgenden der Reihe nach die Bilder des Bubo der einzelnen Drüsenregionen.

Die Schilderung gilt zunächst für primäre Bubonen. Doch gilt sie auch für secundäre Bubonen, welche, wenn sie auch in der Regel vor dem primären Bubo ganz in den Hintergrund treten, unter Umständen bei bedeutender Grösse und raschem Wachsthum, Schmerzhaftigkeit, Reichlichkeit der periglandulären Veränderungen, wenig im gegebenen Falle von dem primären Bubo sich unterscheiden.

Schon die älteren Beobachter haben auf die häufig zu beobachtende Lage des inguinalen Bubo hingewiesen. „Die pestilenzialische Leistenbeuge — sagt Russel — zeigte sich manchmal an derselben Stelle, wo die gewöhnliche venerische Geschwulst zum Vorschein kommt, meistens aber war sie tiefer am Schenkel bei den Schenkelgefässen gelegen.“[1] Aehnlich äussern sich Bindius,[1] Bertrand.[1] Griesinger schildert zutreffend das Bild in Folgendem:

„In der Leistengegend sind weit weniger die ganz oberflächlichen und höherliegenden, wie beim syphilitischen Bubo, weit öfter und mehr die weiter abwärts, 2—3 Finger breit unter dem Schenkelring und in

---

[1] P. Russel, a. a. O. S. 127; dort citirt Bindius, Loimograph. Lib. II, p. 84; Bertrand, Traité, p. 174.

dem dreieckigen Raume zwischen M. sartorius und Adductor longus gelegenen Drüsen befallen.“ Thatsächlich findet man neben — auch in ihrer Verlaufsrichtung — dem Poupart'schen Bande entsprechenden Bubonen sehr häufig solche, die unter dem Poupart'schen Bande, oft eine Handbreite von demselben entfernt, im „Schenkeldreiecke“ gelegen sind. Manche Autoren bezeichnen erstere als „inguinale“, letztere als „crurale“ oder „femorale“ Bubonen. Erstere entsprechen der äusserlich besonders hervortretenden Betheiligung der oberflächlichen, letztere jener der tiefen inguinalen Lymphdrüsen. Da der pathologischen Anatomie nach an der Bildung des primären Bubo der Leistenschenkelregion in allen Fällen sowohl die oberflächlichen als die tiefen Lymphdrüsen, wenn auch im einzelnen Falle dem Grade nach verschieden, theilnahmen, ferner eine isolirte Betheiligung der oberflächlichen Drüsen nicht vorkommt, kann der — klinischen — Eintheilung der Bubonen der Leiste in inguinale und crurale Bubonen nur geringer Werth zugemessen werden; umsomehr, als häufig genug fliessende Uebergänge beobachtet werden und Verlauf und Prognose je nach dem Vorwiegen des Ergriffenseins tiefer oder oberflächlicher Lymphdrüsen keinen deutlichen Unterschied erkennen lassen.

Bezüglich der Zeit des Auftretens, der Schmerzhaftigkeit und der Evolutionsvorgänge ist nichts Abweichendes von den bei Bubonen sonst zu beobachtenden Verhältnissen zu bemerken. — Die Grösse der Bubonen ist eine wechselnde; oft nur klein, dass besonders bei weich-geschmeidiger Hautdecke nur ihre Schmerzhaftigkeit sie auffinden lässt, erreichen sie in anderen Fällen oft binnen Kurzem Hühner- bis Gänseeigrösse und mehr. Im Beginne sind die einzelnen nebeneinander liegenden Drüsen, von denen sich meist eine durch besondere Druckschmerzhaftigkeit abhebt, in ihren Contouren gut abgrenzbar; die bedeckende Haut ist noch weich-geschmeidig wie die der entsprechenden gesunden Seite. Im Verlaufe wird die Haut verdickt, starr, weniger gut faltbar, es kommt zur Bildung einer harten Resistenz um die Drüsen, deren Contouren nur undeutlich mehr sich abgrenzen lassen, bis schliesslich eine harte, glatte oder leicht höckerige, rasch an Grösse zunehmende, schmerzhafte Prominenz sichtbar ist, an welcher Contouren nicht oder nur stellenweise undeutlich durchzutasten sind. Die Hautverdickung, Anfangs nur auf den eigentlichen Bubo beschränkt, kann sich, beim Vergleiche mit den entsprechenden Stellen der anderen Seite nachweisbar, allseitig weit über die Prominenz des eigentlichen Bubo ausdehnen. Später wird der Anfangs hart-elastische, oft pseudo-fluctuirende Bubo — auch ohne Vereiterung desselben — weicher, es kommt in seiner Umgebung zu einem mehr oder weniger ausgedehnten, besonders in den abhängigen Partien des inneren Theiles des Oberschenkels stark ausgesprochenen, weich-eindrückbaren Hautödem, welches nach unten fast bis zum Knie, nach oben bis zum

Nabel reichen und die Mittellinie überschreiten kann. Die Haut des Penis und Scrotums bleibt gewöhnlich frei, kann aber auch hochgradig ödematös anschwellen; die Labia majora sind häufig ödematös.

Die anatomisch stets nachweisbare Schwellung der iliacalen Drüsen ist bei inguinalen Bubonen auch in vivo häufig nachweisbar. Im Beginne als kleine, harte, unverschiebliche, weniger spontan- als druckempfindliche Tumoren durch die Bauchdecken oberhalb des Poupart'schen Bandes tastbar, können sie später zu enormen, in ihren Rändern undeutlich abgrenzbaren Resistenzen anwachsen, welche, wenn sie auf der rechten Seite gelegen sind, an den Palpationsbefund eines typhlitischen Tumors erinnern können. Meist ist die Bauch-, Flanken-, selbst die Rückenhaut auf der Seite der Resistenz stark verdickt und ödematös, das in den Rändern allmälig abnehmende Oedem kann beträchtlich die Mittellinie des Körpers überschreiten.

In der Regel ist in vivo das Fortschreiten des Processes von dem Leistenbubo auf die der Betastung zugänglichen iliacalen Drüsen nachweisbar. Doch kann es der Fall sein, dass der Leistenbubo an Grösse zurück- und die Schwellung der iliacalen Drüsen in den Vordergrund tritt, letztere kann selbst klinisch der Entwicklung des Leistenbubo voraufgehen. Oft ist auch nachweisbar, wie bei einem primären Bubo der einen Leiste zuerst eine Schwellung der gleichseitigen iliacalen, dann der inguinalen Drüsen der anderen Seite auftritt. Bei starken und weitausgedehnten Veränderungen in der Umgebung des primären Bubo mit Ausdehnung des Oedems bis zur Mittellinie und darüber hinaus steht, wie auch die anatomische Untersuchung (Albrecht und Ghon) zeigt, die Infection der inguinalen Drüsen der anderen Leiste in ursächlichem Zusammenhange mit der Ausdehnung des Oedems.

Wie bei allen Bubonen kann die Haut verschiedene Erscheinungen bieten; es kann zur Blasenbildung, Hautblutungen kommen, es können sich Carbunkel entwickeln. Letzteres ist bei Leistenbubonen entschieden nicht häufig. Wie später noch angeführt werden wird, kommen Carbunkel besonders oberhalb der cubitalen Drüsen zur Beobachtung.

Viele, aber nicht alle Kranke, halten das erkrankte Bein im Hüftgelenk gebeugt, um den Bubo zu entspannen. Die Schmerzhaftigkeit der Bubonen ist eine sehr wechselnde, sie steht mit der Grösse des Bubo vielfach nicht im Zusammenhange. Wiederholt ist mir auf der erkrankten Seite eine stärkere, oft maximale, reflectorische Anspannung des Cremaster aufgefallen, manchmal kommt es auch zur Erection des contrahirten Penis. Priapismus wurde von mehreren Beobachtern als seltenes Vorkommniss angeführt.

Bemerkenswerth erscheint, dass es trotz der oft enormen Grösse der Leistenbubonen, wenn überhaupt, nur selten zur Compression der

darunter liegenden Nerven und Gefässe kommt. Oedem an Füssen und Tibien scheint nie beobachtet worden zu sein, ebenso wird nie eine deutliche stärkere Venenfüllung am Bein sichtbar. Druckgefässgeräusche sind auscultatorisch auch über den grössten Leistenbubonen nicht nachweisbar, der Puls der Arteria tibialis postica am inneren Knöchel ist stets wie auf der gesunden Seite.

Wie auch bei den primären Bubonen der Achselhöhle, des Halses, ist nie die Eingangspforte der stattgehabten Infection kenntlich; nur selten wird eine primäre (?) Lymphangioitis bei gleichfalls unkenntlicher Eingangspforte beobachtet. Fast immer bedeutet der primäre in inguine gelegene Bubo den ersten localen Herd, die im peripheren Verlaufe des Lymphstromes gelegenen Lymphdrüsen der Kniekehle bleiben in der Regel frei.

Sticker zwar berichtet, wiederholt primäre Bubonen der Kniekehle beobachtet zu haben. Den ausgedehnten anatomischen Erfahrungen von Albrecht und Ghon zufolge waren die Drüsen der Kniekehle stets auf dem Blutwege inficirt, waren also secundäre Bubonen. Möglich, dass sie in anderen Fällen auf retrogradem Lymphwege oder durch weit nach abwärts sich erstreckendes Oedem inficirt werden können. In diesem Falle wären sie als Ausläufer des primären Bubo, als „primäre Bubonen II. Ordnung“ aufzufassen.

Primärer Bubo der Achselhöhle.

Dem anatomischen Befunde nach (Albrecht und Ghon) sind die axillaren Bubonen fast immer durch Schwellung der eigentlichen axillaren Lymphdrüsen erzeugt, nur ausnahmsweise entspricht der primäre Bubo den Lymphoglandulae pectorales. Letztere sind allerdings fast regelmässig betheiligt, jedoch mehr nach Art von primären Bubonen II. Ordnung. In der Regel findet man auch — auf dem Lymphwege inficirt — die infra- und supraclavicularen, selbst die cervicalen Lymphdrüsen geschwellt.

Die Grösse der Bubonen ist eine wechselnde. Während sie zumeist von Taubenei- bis über Apfelgrösse alle möglichen Uebergänge zeigen, sind sie in manchen Fällen so klein, dass nur die Schmerzhaftigkeit auf Druck sie auffinden lässt und überhaupt nur letztere bei vollkommen negativem Palpationsbefund vorhanden sein kann. In solchen Fällen ist es vielfach erst nach dem Zurückgehen der Schmerzhaftigkeit an dem reconvalescenten Kranken möglich, kleine, harte, vielfach aber auch in nichts von normalen Drüsen sich unterscheidende zu tasten. — In anderen Fällen gewinnen die Bubonen der Achselhöhle rasch eine enorme Grösse, manchmal durch massige, rasch sich ausbreitende Blutungen im periglandulären Gewebe, welche, die Haut düster blauroth verfärbend, die

Axilla mit einer mächtigen und harten, förmlich schwappenden Geschwulst ausgiessen können. — Der Oberarm erscheint nach unten abnehmend, häufig verdickt, der Sulcus bicipitalis ist oft druckempfindlich. Das Schultergelenk scheint stets freizubleiben.

Bemerkenswerth erscheint die fast typische Lage des axillaren Bubo. Er ist, wenn er eine gewisse Grösse erreicht hat, unmittelbar an die hintere Seite des Musc. pectoralis fixirt; der palpirende Finger vermag nicht zwischen Bubo und Pectoralis einzudringen. Durch die Anlagerung des Bubo an den Pectoralis und die nachfolgende Schwellung der Weichtheile der Achselhöhle verschwindet vollkommen der Randcontour des Pectoralis, die Axilla erscheint hinter dem Pectoralisrande glatt ausgefüllt bis vorgewölbt. Der Brustmuskel selbst kann leicht vorgewölbt werden, die Sibson'sche Furche erscheint undeutlicher als auf der entsprechenden gesunden Seite. Bemerkenswerth erscheint ferner, dass das später bei grösseren Bubonen nie fehlende Hautödem über und in der Umgebung des Bubo, trotz dessen Lagerung unmittelbar am Rande des Pectoralis und oft weiter Ausdehnung des Oedems nach allen Seiten, selten und erst zuletzt den Pectoralisrand überschreitend, die Brusthaut einnimmt.

Typisch erscheint noch für den axillaren (auch secundären) Bubo das Verstreichen der Infraclavicular- und Mohrenheim'schen Grube, zu dem sich in manchen Fällen noch eine stärkere Ausfüllung der Supraclaviculargrube hinzugesellt. In ausgesprochenen Fällen erscheint der Contour der entsprechenden Clavicula vollkommen verschwunden. Einfaches Hautödem ist als Grund nicht verantwortlich zu machen, da die Palpation ein solches auch bei ausgesprochenstem Verschiedensein oft ausschliesst. In manchen Fällen fühlt sich die Supraclaviculargrube für die Palpation eigenthümlich flaumig-elastisch an, bei gleichfalls fehlender oder kaum nachweisbarer Hautverdickung.

Anatomisch liegt in solchen Fällen eine auf dem Lymphwege erfolgte Infection von den axillaren zu den infra- und supraclavicularen Drüsen vor, mit stärkerer Durchfeuchtung bis zur ödematösen Durchtränkung des periglandulären Gewebes. Es soll ausdrücklich bemerkt werden, dass die stärkere Anfüllung der Oberschlüsselbeingrube in gleicher Weise auch bei secundären axillaren Bubonen (z. B. bei primärem Bubo der entgegengesetzten Leiste) beobachtet wird, dass also auch secundären Bubonen Veränderungen des periglandulären Gewebes zukommen können.

Die anatomischen Verhältnisse der Achselhöhle erklären die leichte und rasche Ausbreitung der periglandulären Infiltration, der Blutungen und der ödematösen Durchtränkung des lockeren Zellgewebes. Die Veränderungen der Haut und die ödematisch-hämorrhagische Infiltration des Unterhautbindegewebes, durch welche — wie in der Tiefe — die Rippen undeutlich durchtastbar sind, können nach abwärts über den Rippenbogen

bis in die Flanke reichen; die Haut erscheint glatt, die Intercostalräume erscheinen dem veränderten Hautgebiete entsprechend vollkommen verstrichen. Das Hautödem ist regelmässig, wenn die Haut weich-dellbar geworden ist, zuerst und am stärksten in den abhängigen Partien (der am Rücken liegenden Kranken) nachweisbar, entsprechend der hinteren Axillarlinie. Die Rückenhaut selbst ist fast regelmässig frei oder verhältnissmässig nur wenig betheiligt.

Die Durchtränkung des lockeren Zellgewebes der Axilla mit sulzig-ödematöser Flüssigkeit macht ein bei Bubonen der Axilla sehr häufig vorkommendes Phänomen erklärlich, das oft exquisit vorhandene Gallertzittern der Haut. Beklopft oder bestreicht man die Haut oder verschiebt dieselbe auf der Unterlage und lässt man die Haut in ihre frühere Lage zurückkehren, so erzittert die Haut wie mit dem Finger angeschlagene Gallerte. Das Gallertzittern der Haut ist oft schon vorhanden, wo die Palpation bei fehlendem Nachweise einer deutlichen Drüsenschwellung nichts mehr als Druckschmerzhaftigkeit und stärkere Ausfüllung der Axilla bei weichgeschmeidiger Haut ergibt. Dasselbe Verhalten der Haut ist oft auch bei stärkerer Ausfüllung der Oberschlüsselbeingrube bei Beklopfen derselben nachweisbar und kann sich bei Fällen mit Betheiligung der Brusthaut (besonders bei Cervicalbubonen) auch weit über die Brust erstrecken.

Häufig sind bei Achselbubonen — an Grösse meist nicht hervortretende — Drüsenschwellungen der gleichen Halsseite zu beobachten, sichtlich durch directes Fortkriechen des infectiösen Processes entstanden. Ebenso kommt es nicht selten zur Schwellung der Cubitaldrüsen, welche bei stärkerer Entwicklung und bei fehlender Kenntniss des Verlaufes vom Anbeginn zur Annahme des primären Bubo in der Cubita Veranlassung geben können. Wir werden auf diesen wichtigen Punkt bei den „primären Bubonen an anderen Stellen“ einzugehen haben.

Compressionserscheinungen von Seiten der Gefässe scheinen wie beim inguinalen Bubo nicht beobachtet worden zu sein. Bezüglich der bei axillaren Bubonen beobachteten Armnervenlähmungen wird im entsprechenden Capitel berichtet werden.

Wie auch beim inguinalen Bubo ist es nie möglich, die local kenntliche Eintrittspforte nachzuweisen, wenigstens nicht mit einiger Sicherheit. Die peripheren Lymphdrüsen des Armes bleiben in der Regel frei, manchmal ist es möglich, die Infection der peripheren Drüsen, besonders der Cubita, vom primären Bubo der Axilla aus nachzuweisen.

Halsbubonen.

Bei eintönig gleichförmigem klinischen Bilde bieten die Halsbubonen die complicirtesten Verhältnisse. Der Erörterung der verwickelten ana-

tomischen und bakteriologischen Fragen wird in knappem Umriss das klinische Bild vorausgeschickt.

Wie alle Bubonen zerfallen auch die am Halse in primäre und solche, die symptomatisch bei schon bestehendem primären Bubo sich entwickeln, oft bei so weiter Entfernung von der Region des primären Bubo, dass sie schon klinisch mit aller Sicherheit als metastatische, respective secundäre Bubonen aufgefasst werden können.

Die enorme Grösse der primären Halsbubonen lässt sie leicht als solche erkennen, auch wenn Drüsenschwellungen an anderen Drüsenregionen nachweisbar sind. Doch können auch secundäre Halsbubonen beim Hinzutritt von Secundärinfectionen von den exulcerirten Tonsillen aus mit enormer Schwellung der regionären Halsdrüsen eine Grösse erreichen, dass sie äusserlich in nichts von primären Bubonen sich unterscheiden. Die Entscheidung in vivo, ob primärer, ob secundärer Bubo, ist dann aus dem Vergleiche mit den übrigen Drüsenschwellungen möglich; aus der Anamnese nur dann, wenn sie zuverlässig ist. Findet sich an einer dieser Drüsenregionen ein Bubo mit den Kennzeichen des primären, so ist der Bubo am Halse als secundärer aufzufassen. Doch ist es bei Fällen, welche erst im vollauf entwickelten Stadium zur Untersuchung kommen, wo jede Anamnese fehlt oder zweifelhaft erscheint, nicht immer möglich, mit Sicherheit primäre und secundäre Halsbubonen zu unterscheiden, allerdings nur dann, wenn ein secundärer Bubo z. B. einer Leiste eine solche Mächtigkeit gewinnt, dass er in vivo als primärer Bubo aufgefasst werden kann. Ich habe wenigstens in einem Falle, wo ein Leistenbubo durch sein besonderes Hervortreten im Krankheitsbilde imponirte, während der Halsbubo anfangs im Hintergrunde stand, den Leistenbubo als primären, den Halsbubo als secundären aufgefasst, während die von Albrecht und Ghon vorgenommene Leichenuntersuchung den Halsbubo als den primären, den Leistenbubo als einen metastatischen, secundären aufdeckte.

Die folgende, zunächst primäre Bubonen schildernde Beschreibung gilt auch für secundäre; allerdings erreichen sie nicht häufig das imposante klinische Bild des primären Halsbubo, da der Tod in der Regel bald ihrer Entwicklung ein Ziel setzt.

Wie an anderen Regionen, so geht auch der primäre Halsbubo von kleinen Anfängen aus. In der Regel sind es Lymphdrüsen am äusseren Boden der Mundhöhle, respective eines Kieferwinkels, seltener scheinen solche der seitlichen Halsgegend zuerst ergriffen zu werden. Die bohnen- bis taubeneigrossen Drüsen, spontan, noch mehr auf Druck schmerzend, sind anfangs noch scharf contourirt tastbar, die Haut ist noch faltbar, die Umgebung der Drüsen anscheinend noch nicht nachweisbar verändert. In der Frist weniger Stunden fühlt sich die Umgebung der Drüsen hart-

teigig an, die Contouren werden unscharf, die benachbarten Drüsen des ganzen Halses und Kieferwinkels erscheinen zu förmlichen Ketten angeschwollen, binnen Kurzem sind die Drüsen bei Verstrichensein der seitlichen Halscontouren und des Kieferwinkels in einem hartteigigen Erguss verschwunden; oft schon nach Stunden, spätestens in einem oder zwei Tagen ist der Hals zu einer unförmlichen Geschwulst verunstaltet, deren grösste Prominenz in der Regel die Kieferwinkelgegend einnimmt, seltener etwas tiefer zu liegen kommt.

Die bedeckende Haut erscheint gespannt, schwer in Falten abhebbar, verdickt, oft heiss und kupferig glänzend, Contouren einzelner Drüsen sind in dem gleichmässig harten, glatten, manchmal leicht flach gehöckerten Bubo nicht oder nur mehr stellenweise verschwommen tastbar. Starker, meist enorm, manchmal aber nur wenig schmerzhafter Druck ruft anfangs nur flache Dellen hervor.

Die Grenzen des Bubo, die sich manchmal stellenweise aus der stark ödematös infiltrirten Umgebung abgrenzen lassen, reichen nach oben, das meist unförmlich geschwellte Ohr hinaufdrängend und den äusseren Gehörgang knickend, bis über die Kieferwinkel, nach vorne, Larynx und Trachea verdrängend, den bedeckenden Kopfnicker vor sich schiebend, bis zur Mittellinie, nach hinten bis zum Cucullarisrand, nach unten bis zur Supraclaviculargrube, selbst bis zur Clavicula. Meist sind auch die Drüsen der anderen Halsseite geschwellt, schmerzhaft und in starr-teigiger Umgebung tastbar. Auch die Axillardrüsen schwellen an; der obere Sternalabschnitt kann gedämpft erschallen, die Schwellung der Drüsen des Mediastinum anzeigend. Die unförmlich vergrösserte untere Kopfhälfte geht direct in den enorm verbreiterten, durch die vorwiegend einseitige Lage des Bubo asymmetrisch erscheinenden Hals über; die Circumferenz des Schädels an seiner grössten Stelle ist oft nicht grösser als der Umfang des Halses über der grössten Prominenz des Bubo gemessen.

Das Oedem der Haut und die Infiltration des Zellgewebes schreitet allseitig vor. Nach unten kann es bis zur Brustwarzenhöhe reichen, rückwärts über den Nacken bis zur Scapula. Die behaarte Kopfhaut der entsprechenden Hälfte, auch darüber, erscheint weich ödematös, das Ohr schwillt unförmlich an, die Haut des Gesichtes, nach oben bis oft zur weich ödematösen Stirn, nach innen bis oft zu den Nasenflügeln, selbst bis zur Mittellinie, wird ödematös. Die Augenlider, zunächst der betreffenden Seite, sind oft zu unförmlichen Säcken geschwellt, ein Oeffnen der Lider ist unmöglich. Die Conjunctiven erscheinen chemotisch, stark injicirt. Die Lippen der betreffenden Seite schwellen an, die Wangenschleimhaut erscheint gegen die Mundhöhle vorgewölbt.

Entsprechend der ödematös-sulzigen Beschaffenheit des Oedems erzittert die beklopfte oder mit dem Finger überstrichene Haut der Supra-

claviculargrube oder der oberen Brusthöhle wie mit dem Finger angeschlagene Gallerte.

So lange das Hautödem den horizontalen Kieferast nicht überschreitet, scheint die Parotis frei zu bleiben. Später, mit Ausbreitung des Oedems, schwillt die Parotis, erscheint hart, druckschmerzhaft.

Vielfach schiessen auf dem Bubo Blasen auf, theils einzeln stehend, theils confluirend, mit trübem, oft hämorrhagischem Inhalt gefüllt, die, wenn sie platzen, massenhaft trüb-blutigen, schwarz einborkenden Saft ausfliessen lassen. Von diesen zahlreichen Einrissen scheint es nicht selten zu Erysipel zu kommen. Die Ohrmuschel erscheint dann heiss, blauroth, borkig, die Grenzen der Hautröthe setzen sich mehr oder minder wallartig scharf von den noch nicht ergriffenen Theilen der Haut des Gesichtes und des Rumpfes ab. Druck auf die ödematöse Haut erscheint dann schmerzhaft, unter dem Fingerdruck erscheint die Haut fahlgelb.

Vielfach kommt es zu Kieferklemme. Der Mund kann nicht oder nur kaum fingerbreit eröffnet werden, jede Inspection der Rachenhöhle verhindernd. Der in den Rachen eingeführte Finger fühlt dann Gaumenbögen und Uvula stark ödematös, oft gelingt es, selbst die hydropisch geschwellten ary-epiglottischen Falten zu tasten.

In diesem Stadium, oft schon früher, treten die Zeichen der Verlegung der oberen Luftwege auf. Die Kranken, welche manchmal vorher den Kopf förmlich balanciren, sichtlich jede Bewegung desselben vermeiden, werden unruhig, werfen sich ruhelos umher, setzen sich auf, mit aufgerissenem Munde, den Kopf meist zurückgeworfen, nach Athem ringend. Die Nasenflügel sind erweitert, die Hilfsmuskeln am Halse, soweit sie auf der weniger ergriffenen Seite des Halses gesehen und getastet werden, sind in angestrengter Thätigkeit. Das Athmungsgeräusch wird inspiratorisch laut tönend, stridorös, das Inspirium wird kurz, schnappend, bei freiem Exspirium, das Athmen vertieft sich, in der Frequenz sich verlangsamend. Der Larynx bleibt mehr oder weniger unbeweglich; Jugulum, Supraclavicular- und Zwischenrippenräume, oft auch das Epigastrium werden inspiratorisch tief eingezogen. Der Kopf wird entweder zurückgeworfen gehalten, wenn er nicht wie aus Schwäche gegen die Brust sinkt.

Bei freiem Sensorium oft bis zuletzt, oft aber auch unter der Herrschaft furibunder, lärmender Delirien mit ununterbrochenem, nur durch die furchtbare Athemnoth abgesetztem Wortfluss wechseln die Kranken, das Gesicht angst- und schmerzverzerrt, ruhelos die Lage. Sie setzen sich auf, um nach wenigen Augenblicken — sei es aus Schwäche oder Schwindel — rücklings zu stürzen; sie reissen Kleider und Decken von sich, wälzen sich auf dem Boden.

Der ganze Körper, zumal Gesicht und seine sichtbaren Schleimhäute, die peripheren Theile werden dunkel-cyanotisch, der Körper, besonders Stirn und oberer Theil des Rumpfes, ist schweissbedeckt. Die Pupillen werden weit; den Körper überlaufen ungeordnete, fasciculäre und klonische Muskelzuckungen. Von der furchtbaren Athemnoth abgesetzt, bringen die Kranken nur unverständliche Worte hervor. Ist noch Kieferklemme und der (noch zu besprechende) ulceröse Zerfall der Tonsillen mit diphtherie-ähnlichem Belag vorhanden, so füllt sich Mund und Rachenhöhle mit blutig-schleimiger Flüssigkeit, die die Kranken fruchtlos zu entleeren suchen, der Worte und Athmen der Kranken in förmlichem Gurgeln erstickt.

Der Puls, wie gewöhnlich im vorgeschrittenen Stadium dem Tode verfallener Fälle beschleunigt und von minimaler Spannung, zeigt exquisite Paradoxie, so, wie ihn Gerhardt und Rauchfuss im dritten asphyktischen Stadium des Croup beobachteten. — Unter unwillkürlichem Abgang von Urin und Stuhl, convulsivischen Zuckungen, allmäliger Trübung des Sensoriums tritt der Tod ein.

Das Verhalten des Sensoriums ist ein wechselndes. Bald ist es frei bis knapp vor dem Tode, bald liegen die Zeichen der Kohlensäurenarkose früher vor. Unter deren Einfluss ist das Befinden des Kranken tagelang oft ein erträgliches. Der Gesichtsausdruck derartiger Kranker ist oft ein ruhiger, schmerzfreier; zeitweise lächeln oder lachen sogar solche Kranke, sichtlich unter dem Einflusse von Delirien heiteren Inhalts.

Der Tod scheint die Regel zu sein, wenigstens nach dem, was ich selbst sah.

Sehr häufig, aber nicht immer, kommt es bei primären Halsbubonen zur Exulcerirung und diphtheritischem Zerfall der Tonsillen oder Halsfollikel der Mundrachenhöhle. Eine auffallende Aenderung des klinischen Bildes veranlasst das Auftreten der genannten Veränderungen nicht weiter. Der schwere Zustand des Kranken, der die Inspection der Rachenhöhle schwierig macht, die dabei in der Regel auftretende Kieferklemme, die jede Einsicht in die Mundhöhle verhindert, erschweren das Studium der Rachenveränderungen in vivo. Erschlossen können dieselben werden, sobald die Kranken jene typische gequetschte Stimme haben, wie sie bei Schwellungen der Rachenorgane auch sonst gehört wird, und sobald die Kranken blutiges, oft Membranfetzen enthaltendes Secret auswerfen.

Cubitalbubonen.

Es ist nicht eben selten, dass gleichzeitig Bubonen einer Axilla und der gleichseitigen Cubita angetroffen werden. Von vorneherein erschiene es näherliegend, den cubitalen Bubo als das Primäre anzunehmen, als die

erste Etappe der Infection, die von hier, dem Lymphwege folgend, zur Infection der axillaren Drüsen führt.

Diese Ansicht hat mit aller Schärfe besonders Sticker[1] vertreten. „Jede periphere Lymphdrüse kann der erste Localisationsort der Krankheit sein; die mehr verborgenen Drüsen am Hinterkopfe, in der Ellenbeuge, am Gesässe u. s. w. haben sich in mehreren Fällen als Sitz der Krankheit erwiesen, wo man die vorzugsweise befallenen Drüsen an den Oeffnungen der grossen Körperhöhlen frei fand."

Ferner: „Der Befund eines Bubo, welcher von den Leistendrüsen oder Schenkeldrüsen bis zur Cysterna chyli, oder von einer Cubitaldrüse bis in die Achselhöhle und weiter bis zur Vena subclavia, oder von dem Kieferwinkel bis tief in die Brusthöhle hineinreicht, ist nicht so selten. Bei derart ausgedehnten Bubonen zeigen für gewöhnlich die peripher gelegenen Drüsen die milderen Grade, die höher gelegenen die schwereren Grade der Entzündung und Destruction, während umgekehrt das jüngere Stadium des Processes den centralwärts, das ältere den peripher gelegenen Drüsen zukommt."

Auf die erste Behauptung Sticker's braucht nicht erst eingegangen zu werden. Sämmtliche anatomischen Untersuchungen haben dargethan, dass je weiter vom primären Bubo entfernt, die entzündlichen Veränderungen der auf dem Lymphwege befallenen Drüsen und die Veränderungen ihrer Umgebung abnehmen. Nach der Ansicht Sticker's würden gerade die von Albrecht und Ghon als Bubonen II. Ordnung bezeichneten Lymphdrüsenschwellungen intensivere Veränderungen zeigen müssen als der primäre Bubo selbst. Die Unrichtigkeit der Annahme Sticker's ergibt sich wohl von selbst.

Ebenso aber muss dem zweiten Satze Sticker's entgegengetreten werden, dass das jüngere Stadium des Processes den centralwärts, das ältere den peripher gelegenen Drüsen zukommt. Es müsste bei gleichzeitigem und gleichseitigem Vorhandensein von Axillar- und Cubital-, Inguinal- und Poplitealbubonen der peripher gelegene Cubital-, respective Poplitealbubo als die primäre Etappe der Infection anzusprechen sein.

Gegen die Annahme Sticker's sprechen klinische und anatomische Erfahrungen.

Zuerst führe ich an, dass ich direct beobachtet habe, wie zunächst ein axillarer Bubo entstand, dem erst später die Entwicklung eines cubitalen Bubo folgte. Ferner habe ich bei jenen Fällen, welche erst im vorgeschrittenen Stadium, mit gleichzeitig vorhandenen Cubital- und Axillarbubonen eingeliefert wurden, noch die Priorität des Axillarbubo mit an Sicherheit grenzender Wahrscheinlichkeit erschliessen können, da sie stets

[1] G. Sticker, a. a. O. S. 4 und 12.

jenen typischen Salbenbelag aufwiesen, mit welchem die Hindu die zuerst schmerzende Drüse, also den primären Bubo, behandelten.

Direct beweisend aber sind die anatomischen Erfahrungen Albrecht's und Ghon's. Sie wiesen mit aller Sicherheit nach, dass die cubitalen Drüsen zum grössten Theile auf retrogradem Lymphwege inficirt werden, und zwar vom gleichseitigen axillaren Bubo. Zu wiederholten Malen fanden sie in der Cubita kaum erbsengrosse Drüsen, eingehüllt in hämorrhagisch-ödematöse Infiltration, die vom primären Bubo der Axilla, peripherwärts stetig abnehmend, bis zur Cubita sich erstreckte. Nie, mit Ausnahme eines einzigen Falles, fanden die genannten Beobachter an den cubitalen Lymphdrüsen die einem primären Bubo zukommenden Veränderungen; ferner ergab sich — aus dem histologischen Befunde — dass sie immer auch gleichzeitig von der Blutbahn — secundär — inficirt waren.

Trotz der genauesten Palpation habe ich auch nie einen primären poplitealen Bubo gefunden. Meine Erfahrungen am Krankenbette stehen durchaus mit denen von Albrecht und Ghon im Einklange, welche die Lymphdrüsen der Poplitea, wenn sie überhaupt verändert waren, nur von der Blutbahn secundär inficirt fanden.

Secundäre Bubonen.

In typischen Fällen von Drüsenpest werden Bubonen an verschiedenen Regionen gefunden. Unter diesen erscheint zunächst scharf charakterisirt jener Bubo, welcher zeitlich die erste Etappe der stattgefundenen Erkrankung des Lymphdrüsenapparates vorstellt, der primäre Bubo.

Scharf von dem primären Bubo sind jene schmerzhaften Lymphdrüsenschwellungen zu unterscheiden, welche bei schon von vorher vorhandenem primären Bubo zur Entwicklung kommen. Einestheils sind es Schwellungen im Lymphnetz des primären Bubo eingeschalteter oder benachbarter Drüsengruppen, welche förmlich schrittweise anschwellen, sichtlich durch directe Infection vom primären Bubo aus, dessen Ausläufer sozusagen sie bilden. Es gibt aber auch Lymphdrüsenschwellungen an vom primären Bubo getrennten, anatomisch differenten Lymphgefässgebieten angehörigen Regionen; so kann beispielsweise bei einem primären Bubo einer Leiste Schwellung der axillaren oder cervicalen Drüsen der anderen Körperseite auftreten, in typischen Fällen können an sämmtlichen oder fast sämmtlichen Drüsenregionen schmerzhafte Drüsenschwellungen getastet werden, die Erkrankung zu einer classischen Polyadenitis stempelnd.

Klinisch sind diese secundären Bubonen dadurch charakterisirt, dass sie während des ganzen Verlaufes fehlen können. Während die secun-

dären Bubonen lediglich die Bedeutung eines Symptoms zur Krankheit haben, stellt der primäre Bubo die Krankheit selbst dar. Dadurch erscheinen primäre und secundäre Bubonen in ihrer Stellung klinisch und anatomisch scharf präcisirt.

Schon früher wurde auf die klinisch-diagnostischen Schwierigkeiten hingewiesen, im einzelnen Falle Bubonen II. Ordnung (als Theile des primären Bubo I. Ordnung) von secundären Bubonen — im anatomischen Sinne — zu unterscheiden, dass bei der weiten Ausdehnung der vom primären Bubo direct — d. h. durch die Lymphbahn — ausgehenden Infection im einzelnen Falle die Leichenuntersuchung den directen Zusammenhang — per contiguitatem — mit dem primären Bubo erweisen könne, wo der klinische Nachweis hierfür unmöglich ist. Trotzdem bleibt auch die klinische Wichtigkeit der anatomischen Eintheilung unangetastet, die von Albrecht und Ghon erhobenen anatomischen Befunde, nach welchen primäre und secundäre Bubonen durch die Art der Infection scharf sich unterscheiden, haben die grösste klinische Bedeutung, insofern sie helles Licht auf das Wesen des Pestprocesses zu werfen im Stande sind.

Dem Studium der secundären Drüsenschwellungen ist klinisch und anatomisch von den meisten Beobachtern wenig Aufmerksamkeit geschenkt worden. Die älteren, aber auch die meisten neueren und neuesten klinischen und anatomischen Beobachter erwähnen des Vorkommens „multipler“ Drüsenschwellungen nur nebenbei, ihre theoretische Wichtigkeit vollkommen verkennend.

Griesinger[1] zieht derartige Angaben der älteren Literatur geradezu in Zweifel: „Einzelne Fälle scheinen vorzukommen, wo eine ganz allgemeine, aber mässige Schwellung fast aller Lymphdrüsen des Körpers beobachtet wird (Aubert); aber in der sehr grossen Mehrzahl der Fälle ist nur ein Theil des Drüsensystems in beschriebener Weise bedeutend erkrankt; nie finden sich etwa gleichzeitig starke Infiltrationen der Drüsen in beiden Achseln, beiden Weichen und am Halse.“

Russel[2] hat zweifellos secundäre Bubonen beobachtet: „Die Anzahl dieser accessorischen Bubonen belief sich auf zwei bis drei, und die Zeit ihres Ausbruches war verschieden: der fünfte, siebente, achte, zehnte oder dreizehnte, ja wohl gar erst der vierundzwanzigste und achtundzwanzigste Tag . . . Zuweilen suppurirten alle accessorischen Bubonen, meistens aber zertheilten sich einige darunter.“ Ferner: „In mehr complicirten Fällen zeigten sich zwei bis drei Bubonen und drei bis vier Carfunkel bei einem Kranken. Zuweilen kamen auch noch Fälle vor, wo beide Leisten, Achseln und Ohrdrüsen litten . . .“[3]

Von besonderer Wichtigkeit erscheint die Beobachtung Russel's, die ich bestätigen kann, dass auch secundäre Bubonen vereitern können.

---

[1] W. Griesinger, a. a. O. S. 234.

[2] P. Russel, a. a. O. S. 132.

[3] P. Russel, a. a. O. S. 165.

Clot-Bey[1] hat am selben Individuum „oft" zwei, manchmal drei und vier Bubonen gesehen, selten mehr. Dasselbe berichtet aus der gleichen Epidemie (Aegypten 1835) Duvigneau[2]. Auch Cabiadis[3] hat unter 1826 Kranken 122 mal mehrfache Bubonen gesehen.

Aoyama[4] constatirt, „dass bei der Pest nicht nur die gesammten Lymphdrüsen, sondern auch die lymphatischen Apparate der verschiedenen Organe mehr oder minder afficirt sind". Doch ist diese Schwellung nur eine mässige: „selten werden die Drüsen entfernter Körpertheile secundär heftig afficirt".

In einer von Aoyama mitgetheilten Krankengeschichte (Fall XXVI) handelt es sich um einen primären Bubo der linken Achselhöhle von Wallnussgrösse, zu dem sich ein zweiter Bubo der rechten Leiste von ebenfalls Wallnussgrösse hinzugesellte.

Yamagiwa[5] sagt nur kurz: „. . . es kann vorkommen, dass man viele Drüsengruppen angeschwollen sieht, was auch gleichzeitig eingetreten sein kann."

Sticker[6] spricht nur an einer Stelle von Bubonen, die „ausnahmsweise an mehreren (Körperstellen) zugleich" auftreten.

Bitter[7] hat neben dem primären Bubo oft „des gonflements secondaires des glandes qui se trouvent *dans d'autres régions du corps*" beobachtet, manchmal seien selbst alle Lymphdrüsen geschwollen. Man spräche dann von „bubons multiples". Sie seien schmerzhaft, aber weniger als der primäre Bubo, und es fehle um sie die Infiltration des periglandulären Gewebes. Doch verdienten sie den Namen „Bubonen" nicht, da ihre Entstehung und Wesen verschieden von jenen des primären Bubo sei.

Nach Bitter sind die Kennzeichen eines primären Bubo Schwellung einer oder mehrerer Drüsen derselben Gruppe, dann die mehr oder minder starke Infiltration des umgebenden Zellgewebes mit ödematöser Flüssigkeit und mehr oder minder ausgedehnte Blutungen, dann der enorme Gehalt an Pestbacillen. Die „bubons multiples" seien dagegen nie von infiltrirtem Bindegewebe umgeben. Ferner finde man in ihnen kaum mehr Bacillen als im Blute und der Milz, sehr oft, besonders wenn sie blass und trocken sind, noch viel weniger.

Bitter hält daher die „multiplen Bubonen" für gewisse secundäre Producte, welche ihren Ursprung mehr toxischen, im Organismus

---

[1] Clot-Bey, a. a. O. S. 33.
[2] In Clot-Bey, a. a. O. S. 38.
[3] Cit. in Roux, a. a. O. S. 248.
[4] T. Aoyama, a. a. O. S. 99.
[5] K. Yamagiwa, a. a. O. S. 55.
[6] G. Sticker, a. a. O. S. 4.
[7] H. Bitter, a. a. O. S. 44, 45, 47, 50.

kreisenden Producten als der Entwicklung der Bacillen selbst verdanken.

Bei mit Genesung endenden Fällen hat Bitter nie mehr als einen — den primären Bubo — gesehen. Da aber einige Beobachter vorgäben, in mit Genesung endenden Fällen Bubonen an getrennten Körperregionen gesehen zu haben, möchte Bitter glauben, dass man deren Entstehen kaum anders als durch von verschiedenen Eingangspforten her erfolgte Simultaninfection erklären könnte.[1] — Mit anderen Worten, es würde sich dann eben um zwei echte primäre Bubonen am selben Individuum handeln.

Die Ansichten Bitter's sind leicht zu widerlegen. Zunächst ist es nicht richtig, dass die secundären Bubonen an Schmerzhaftigkeit hinter den primären Bubonen zurücktreten, wenigstens nicht in allen Fällen. Ich habe Fälle gesehen, deren secundäre Bubonen mehr spontan und druckschmerzhaft waren als der primäre. Ferner ist nicht richtig, dass um die secundären Drüsenschwellungen die periglandulären entzündlichen Veränderungen vermisst werden sollen, wenigstens nicht in allen Fällen. Ich habe Fälle gesehen, wo die secundären Drüsenschwellungen deutliche periglanduläre Veränderungen zeigten, Oedem und Infiltration. Es soll keineswegs in Abrede gestellt werden, dass die Veränderungen um secundäre Bubonen geringer sind, auch fehlen können, in der Regel treten ja die secundären Drüsenschwellungen so in den Hintergrund, dass sie vielfach in vivo nur an der Schmerzhaftigkeit oder — wenn auch diese fehlt — erst am Leichentische erkannt werden. Besonders verweise ich auf die klaren Angaben von Albrecht und Ghon.[2] Wenn diese auch fanden, dass die Umgebung der secundären Bubonen entweder ganz unverändert oder nur von Oedemflüssigkeit durchsetzt ist, die an Reichlichkeit immer weit hinter jener eines primären Bubo zurückbleibt, so haben sie doch andererseits gar nicht selten Fälle gesehen, wo Binde- und Fettgewebe ihrer Umgebung stärker durchfeuchtet, ja sogar ödematös durchtränkt war, und, wenn der Fall durch zahlreiche Blutungen überhaupt hervortrat, wurden auch hier einzelne kleinere gefunden.

Auch die von Bitter beschriebene anatomische Beschaffenheit der secundären Bubonen entspricht nicht allen bei secundären Bubonen zu beobachtenden anatomischen Verhältnissen. Bitter scheint nur die ersten Stadien der secundären Bubonen gesehen zu haben. „Dauert aber der Process noch länger, das heisst, führt die schwere Bakteriämie nicht in kürzester Zeit zum Tode, so kann auch an solchen sicher secundären Bubonen ein ähnliches Bild entstehen, wie dies primären Bubonen II. Ordnung zukommt,

---

[1] H. Bitter, a. a. O. S. 40.

[2] Albrecht und Ghon, a. a. O. S. 269 und 270.

ein Umstand, der darin seine Erklärung findet, dass es eben zu reichlicher Vermehrung der auf dem Blutwege eingeführten Pestbacillen innerhalb des Lymphdrüsenparenchyms und damit zur Zerstörung desselben gekommen ist“ (Albrecht und Ghon). Die secundären Bubonen sind, wie die genannten Beobachter ausdrücklich angeben, wohl im Anfangsstadium in ihrer anatomischen Form gegenüber den primären Bubonen abzugrenzen, in späteren Stadien ist, was die Veränderungen des Parenchyms selbst betrifft, kein wesentlicher Unterschied zwischen beiden zu machen. Entscheidend ist am Leichentische — wie übrigens auch am Krankenbette — die Auffassung der Verhältnisse des ganzen Falles; allerdings ist am Leichentische und histologisch die Unterscheidung immer möglich, während sie in vivo manchmal schwer, sogar unmöglich ist.

Die positiven — somit beweiskräftigen — Befunde von Albrecht und Ghon haben aber das letzte Argument der Beweisführung Bitter's, dass die secundären Drüsenschwellungen den Namen Bubonen nicht verdienen, als nicht stichhaltig erwiesen. Nach Bitter sollen die secundären Drüsenschwellungen durch chemische Reizung, auf Grund der Toxinämie entstehen. Die Befunde der früher genannten Beobachter haben mit aller Schärfe den Beweis erbracht, dass die an secundären Bubonen zu beobachtenden makroskopischen und histologischen Veränderungen auf Grund der Einführung und der reichlichen Vermehrung der Pestbacillen entstehen, nur mit dem Unterschiede, dass deren Einfuhr in den primären Bubo auf dem Lymphwege, in den secundären auf dem Blutwege — vor der Bakteriämie nach eingetretener Allgemeininfection — geschieht.

Die klinische Wichtigkeit der Thatsache, dass die secundären Bubonen wie der primäre Bubo auf die Anwesenheit und die Proliferation des Pesterregers zurückzuführen sind, liegt auf der Hand: man ist in der Lage, aus dem Nachweise des Auftretens von secundären Bubonen auf den geschehenen Vollzug der Allgemeininfection, auf Pestsepticämie, schliessen zu können.

Bitter hat den Satz aufgestellt, dass Pestsepticämie, d. h. Fälle mit Pestbacillen im Blut, stets tödtlich enden, dass andererseits bei mit Genesung endenden Fällen nie Pestbacillen im Blute gefunden werden.[1] Folgerichtig könnten — wenn die secundären Bubonen wirklich auf dem Blutwege inficirt werden — bei in Genesung übergehenden Fällen nie secundäre Bubonen gefunden werden.

Bitter allerdings hat bei mit Genesung endenden Fällen nie secundäre Bubonen gefunden. Die Angaben einiger Beobachter, auch bei solchen Fällen mehrfache Bubonen gesehen zu haben, glaubt Bitter

[1] H. Bitter, a. a. O. S. 35, 41, 62, 64.

kaum anders als durch Simultaninfection von mehreren Eingangspforten erklären zu können. (Die von ihm für septicämische Fälle herangezogene Erklärung der Entstehung der secundären Bubonen durch chemische Reizung des toxinämischen Blutes erwähnt Bitter nicht.)

Wie andere Beobachter habe auch ich bei mit Genesung endenden Fällen secundäre Bubonen beobachtet, und zwar sehr häufig, oft an zwei, selbst drei von dem primären Bubo getrennten Drüsenregionen. Dass für solche Fälle eine vier- bis sechsfache Infection nicht anzunehmen ist, liegt auf der Hand, schon deswegen, weil diese secundären Bubonen in der Regel gegenüber dem primären Bubo in den Hintergrund traten, vielfach blos durch die Druckschmerzhaftigkeit sich nachweisen liessen. Es könnte allerdings eingewendet werden, dass die Bubonen der mit Genesung endenden Fälle nicht mit jenen an tödtlich endenden Fällen mit Bakteriämie zu vergleichen sind. Da aber die secundären Bubonen, was Zeit der Entstehung, Schmerzhaftigkeit, palpatorischen Befund, Evolutionsvorgänge betrifft, durchaus jenen an tödtlich endenden gleichen, besteht kein Grund, bei ihrer Entstehung eine andere Erklärung zu suchen als die für jene Fälle giltige, die mit dem Tode enden, nämlich die Entstehung der secundären Bubonen durch Blutinfection. Die entgegenstehende Ansicht von Bitter, dass im Blute mit Genesung endender Fälle Bacillen stets fehlen sollen, ist durch entgegengesetzte positive Angaben weggeräumt[1].

Bezüglich der Erscheinungsweise und Evolutionsvorgänge secundärer Bubonen ist das Wichtigste angeführt worden. Hier sind nur noch jene Verhältnisse anzuführen, welche vorzugsweise klinisches Interesse beanspruchen.

Wenn die Annahme richtig ist, dass auch die secundären Bubonen, die an in Heilung übergehenden Fällen beobachtet werden, auf dem Blutwege inficirt werden, so kann bei dem Auftreten derselben auf vollzogene Allgemeininfection geschlossen werden. Der klinische Nachweis von secundären Bubonen würde ein viel feineres Reagens zum Nachweise bestehender Bakteriämie vorstellen als selbst die bakteriologische Blutuntersuchung, deren nur positive Fälle Bakteriämie beweisen, während dem negativen Ausfalle derselben keine Beweiskraft zukommt. Es wären daher — mit Bezug auf die Frage, ob Allgemeininfection selten oder häufig ist, inwiefern die Allgemeininfection die Prognose trübt — statistische Angaben über die Häufigkeit mehrfacher Bubonen von grösster Bedeutung.

Die bisher vorliegenden Angaben sind unbrauchbar. Während ich unter 21 in Genesung endenden Fällen nur 9mal Fehlen von nachweisbaren secundären Bubonen vermisste, Albrecht und Ghon,

[1] Vgl. Blut S. 47.

Aoyama an ihrem Leichenmateriale fast sämmtliche Drüsen geschwollen fanden, haben andere Beobachter nur verschwindend geringe Zahlen von Fällen mit mehrfachen Bubonen angegeben. So hat Russel nur in 5·41% der Fälle mehrfache Bubonen beobachtet, Cabiadis in 6·7%, Ibrahim Pascha Hassan in 2·9%, Bitter bei in mit Genesung endenden Fällen gar nicht. Die auffallende Seltenheit multipler Bubonen erklärt sich wohl aus dem Umstande, dass wohl nur äusserlich auffallende enorme, dem primären Bubo nahekommende secundäre Drüsenschwellungen mitgezählt wurden. Rechnet man zu multiplen Bubonen jene oft ganz in den Hintergrund tretenden, erst bei genauester Untersuchung nachweisbaren secundären Bubonen, so würde der Procentsatz jener mindestens ein viel höherer, wahrscheinlich sogar ein sehr hoher sein.

Was die Zeit des Auftretens secundärer Bubonen betrifft, so wurde an früherer Stelle das Wichtigste mitgetheilt. Ich erinnere nochmals an einen meiner Fälle, der von 8 Uhr Vormittags Schmerzen in der rechten Leiste empfand, um 12 Uhr fröstelte und schon bei der ersten Untersuchung um 5 Uhr Nachmittag neben einem primären Bubo der rechten Leiste secundäre Drüsenschwellungen am Halse hatte. Die Allgemeininfection, die durch das Auftreten der secundären Bubonen schon wenige Stunden nach dem Krankheitsbeginn klinisch manifest war, gelang der bakteriologischen Untersuchung erst am vierten Tage. In Uebereinstimmung damit steht, dass Albrecht und Ghon bei vielen meiner Fälle negativen Blutbefund erhoben, wo aus dem Vorhandensein von secundären Bubonen, Haut- und Schleimhautblutungen Bakteriämie mit Sicherheit zu erschliessen war.

Es erscheint auffallend, dass auch die symptomatisch auftretenden secundären Drüsenschwellungen, wenn sie auch gelegentlich überall auftreten können, wo lymphatisches Gewebe vorhanden ist, doch an den gewöhnlichen, vom primären Bubo bevorzugten Drüsenregionen ihren Sitz haben. Hiefür ist ebensowenig eine befriedigende Erklärung zu geben, als auch für die Thatsache, dass der primäre Bubo gemeine Drüsenregionen bevorzugt, eine sichere Erklärung schwer fällt.

Mit den meist geringfügigeren anatomischen Veränderungen der secundären Bubonen steht im Zusammenhange, dass secundäre Bubonen in der Regel in Zertheilung enden. Dass sie vereitern können, zeigen Beobachtungen von Russel und mir.

Wie gelegentlich der Halsbubonen angeführt wurde, sind besonders secundäre Halsbubonen gefährlich wegen der fast regelmässig eintretenden, stets tödtlich endenden Secundärinfectionen. Secundäre Bubonen an anderen Stellen scheinen die Prognose nur wenig zu trüben.

Haut.*

Schweisse, Oedeme.

Die Haut des Pestkranken fühlt sich in der Regel trocken an, ausnahmsweise nur beobachtet man eine gewisse Turgescenz. Aoyama[1] ebenso wie Yamagiwa[2] finden gleichfalls die Haut meist trocken und heiss, selten feucht. Die von vielen älteren Beobachtern angegebenen und auch in der Darstellung Griesinger's[3] wiederholten kritischen Schweissausbrüche, von denen der Eintritt der Genesung abhängig gemacht wurde, konnten in der gegenwärtigen chinesisch-indischen Epidemie nicht gesehen werden. Dagegen kamen stärkere Schweisse bisweilen kurz vor dem Tode vor, so bei solchen Kranken, die durch Erstickung infolge von Glottisödem zu Grunde gingen. In den alten Pestberichten finden sich mannigfache Angaben über den Gestank der Schweisse Pestkranker, sowie überhaupt über übelriechende Ausdünstungen der Haut derselben. Russel[4] dagegen findet den Geruch des Schweisses nicht besonders widrig oder irgendwie merkwürdig. Weder Griesinger noch die Beobachter der neuesten Pestepidemien konnten irgend einen charakteristischen Geruch der Pestschweisse bemerken. Nur Choksy[5] will einen nicht näher zu beschreibenden Geruch bei schwitzenden Pestkranken herausgefunden haben, „the smell of the plague". Die Reconvalescenten nach Pest unterscheiden sich in Bezug auf Hauttranspiration nicht von Gesunden.

Stauungsödeme scheinen bei der Pest überhaupt nicht oder nur ganz ausnahmsweise vorzukommen. Sie wurden nur von Aoyama bei „Pestnephritis" beobachtet; darüber ist im Abschnitte „Harnapparat" abgehandelt. Das entzündliche Oedem über Bubonen, in der Umgebung von Carbunkeln und bei Lymphangioitis wird im Zusammenhange mit diesen Erscheinungen besprochen[6].

Hämorrhagien.

Hautblutungen sind der Ausdruck des hämorrhagischen Charakters der Pesterkrankung; dieser kann, wie aus den Thierversuchen her-

---

[1] Aoyama, a. a. O. S. 146.
[2] Yamagiwa, a. a. O. S. 54.
[3] Griesinger, a. a. O. S. 230.
[4] Russel, a. a. O. 1. Bd., S. 102.
[5] Rep. on the outbreak of bub. plague in Bombay 1896/97, p. 245.
[6] Ueber Icterus siehe Abschnitt „Verdauungsapparat".

vorgeht, ein höchst wechselnder sein. Auch an den einzelnen menschlichen Krankheitsfällen beobachtet man eine grosse Verschiedenheit in dieser Beziehung, ja ganze Pestepidemien erhalten durch ein besonders gehäuftes Vorkommen der Hauthämorrhagien ihr eigenartiges Gepräge. Während sie in der Pest von Hong-Kong und Bombay eine seltene Erscheinung waren, bildeten sie in manchen europäischen Pesten des Mittelalters ein charakteristisches Merkmal der Erkrankung. Grosse, oft zusammenfliessende, blaurothe bis schwarze Flecken bedeckten in den letzten Krankheitsstadien den ganzen Körper, daher der Name „schwarzer Tod“[1].

Diemerbroeck nennt die Hautblutungen bei Pest „maculae mortis“. Er sagt: „Maculae purpureae, nigrae, violaceae, vel rubrae, modo paucae, modo multae, modo angustae, modo latae, at fere semper exactae rotundae, modo in una corporis parte, modo in alia, saepe in toto corpore apparentes.“[2]

Russel[3] sagt nach seinen Erfahrungen aus der Pest zu Aleppo 1761/63: „Petechien waren in der Pest nichts weniger als gemein. Meistentheils verkündigten sie einen tödtlichen Ausgang der Krankheit, jedoch nicht ohne Ausnahme. Sie waren meist kleiner als ein frischer Flohbiss.“ Die Farbe war dunkelroth. Sie standen einzeln, in geringer Anzahl, unregelmässig zerstreut. Meist fanden sie sich auf der Brust. Griesinger[4] bestätigt, dass in den späteren Pestepidemien die wahren Petechien nicht so häufig waren, wie die älteren Autoren berichten; sie kamen in späteren Zeiten meist nur bei schweren Fällen vor, oft erst kurz vor dem Tode; bisweilen erreichten sie Thalergrösse. Pruner[5] erwähnt, dass sich Petechien wieder zurückbilden können und auch bei solchen Kranken vorkommen, die genesen. Nach Montagu Lubbock[6] erscheinen die Hautblutungen auf der Höhe der Krankheit, am 3. bis 8. Tage, und sind ein Zeichen des nahenden Todes. Ihre Grösse ist verschieden, manchmal sind sie so gross wie eine Mandel, ihre Farbe ist purpurroth oder schwarz. Aoyama[7] sah Hautblutungen nur in einem Falle.

In der Epidemie in Bombay 1896/97 boten die ziemlich selten zur Beobachtung kommenden Hautblutungen (Petechien) ungefähr folgendes Bild. Es sind meist blauroth bis blauschwarz gefärbte Flecken, steck-

---

[1] Haeser, Gesch. der Medicin, 3. Bd., 3. Bearb., Jena 1882, S. 132 ff.
[2] Diemerbroeck, a. a. O. lib. I, cap. VII.
[3] Russel, a. a. O. 2. Bd., S. 152.
[4] Griesinger, a. a. O. S. 236.
[5] Pruner, Die Krankheiten des Orients 1847, S. 406.
[6] Montagu Lubbock, a. a. O. p. 342.
[7] Aoyama, a. a. O. S. 150.

nadelkopf- bis linsengross, meist flach, nur die grösseren von ihnen sind etwas erhaben. Meist sind sie scharf begrenzt, manchmal gehen sie allmälig in eine bläulich gefärbte Umgebung über. Sie sitzen am häufigsten an den oberen Extremitäten und am Stamme, sowohl auf der Brust, als auch am Rücken, dann auch am Halse und am Abdomen, seltener an den unteren Extremitäten. Oft finden sie sich über einem Bubo oder auf dem umgebenden Oedem. Bei manchen Kranken bemerkt man nur vereinzelte Blutungen, bisweilen wieder sind sie zahllos über den ganzen Körper zerstreut. Sind sie sehr zahlreich, so findet man sie in der Regel in Gruppen angeordnet. Sie treten meist spät, recht oft erst terminal auf. Die oben citirte Behauptung aus früheren Pestepidemien, dass sie sich zurückbilden können, wurde in seltenen Fällen neuerlich bestätigt. Da die Hautblutungen nach Albrecht und Ghon immer Pestbacillen enthalten, also wirkliche Pestmetastasen auf dem Wege der Blutbahn vorstellen, ist die Möglichkeit ihres Zurückgehens von der grössten Wichtigkeit; diese Thatsache lehrt ebenso wie das nachträgliche Verschwinden der Pestbacillen aus dem Blute in manchen Fällen und die wiederholt beobachtete Genesung trotz secundärer Bubonen, dass mit dem Eintritte der Allgemeininfection durchaus nicht das Schicksal des Pestkranken entschieden ist.

Ausser den Petechien werden noch hämorrhagische Erscheinungen anderer Art erwähnt. So gibt Russel[1] an, dass sich manchmal „ein gewisses marmorirtes Ansehen der Haut“ zeigt, meist wenige Stunden vor dem Tode. Derselbe Autor beschreibt als Vibices (Blutstriemen)[2] lange rothe Streifen, die den Spuren gleichen, „die in den fleischigen Theilen nach erlittenen Schlägen oder Streichen zurückbleiben“. Sie erscheinen meist erst kurz vor dem Tode. Die Deutsche Kommission[3] beobachtete bei einem äusserst acuten, 6 Stunden nach Ausbruch des Fiebers tödtlich verlaufenen Falle ausser Petechien „auf Brust und Bauch eine grosse Anzahl hellrother Streifen, die gegen den Nabel hin laufen (Vibices)“.

Um Insectenstiche, welche Pestkranke erhalten, bildet sich oft ein rother, hämorrhagischer Hof. Diese Erscheinung ist bisweilen so auffallend, dass die Kranken selbst darauf aufmerksam werden. Die Erklärung der Veränderung liegt in dem hämorrhagischen Charakter der Pest überhaupt, der sich in den verschiedenen Blutungen kundgibt. Jedoch muss bemerkt werden, dass diese Reaction auf Insectenstiche auch bei Kranken beobachtet wird, die sonst keine Hautblutungen zeigen.

---

[1] Russel, a. a. O. S. 156.
[2] Ibid. S. 158.
[3] Deutsche Pestkommission, a. a. O. S. 216.

Aoyama[1] machte zuerst auf die eben erwähnten Flecken aufmerksam, auch bei der Epidemie in Bombay wurde diese Beobachtung überall bestätigt[2].

Exantheme, Abscesse, Phlegmonen, Gangrän, Decubitus.

In den alten Pestschriften werden manchmal Exantheme beschrieben, jedoch scheinen sie meist mit Hautblutungen verwechselt worden zu sein. So gebraucht Diemerbroeck „exanthemata“, „maculae“ und „petechiae“ als identisch. Er erwähnt das Auftreten eines rothen maculösen Exanthems am 3.—7. Tage[3]. Nach Clot-Bey gibt es „verschiedene Exantheme“. Griesinger[4] hält ein regelmässiges Vorkommen von Exanthemen für ausgeschlossen, nimmt aber „nach manchen zerstreuten Angaben, die bis jetzt keine Würdigung gefunden haben, mit grösster Wahrscheinlichkeit an, dass öfters Roseolen vorkommen“. Diese Vermuthung Griesinger's hat sich durch die neuesten Erfahrungen nicht bestätigen lassen, die diesbezüglichen Angaben sind recht spärlich und unsicher. Aoyama[5] erwähnt zwei fragliche Fälle von Exanthem: Ein anderer japanischer Arzt berichtete ihm über ein ganz flüchtiges, ausgedehntes Erythem. Er selbst sah Roseola in einem Falle, in dem jedoch die Diagnose Pest nicht gesichert war. Yamagiwa[6] beschreibt in einem Falle 5—6 kleine roseolenartige Flecke vorne auf der Brust.

H. F. Müller[7] hat bei einem Hindu mit hellerer Hautfarbe, der keine Hautblutungen zeigte, „im Epigastrium zahlreiche, stecknadelkopfgrosse, ganz leicht erhabene, blassrothe, nicht scharf begrenzte, bei Druck erblassende Stippchen“ gesehen. Er lässt es jedoch unentschieden, ob es sich in diesem Falle thatsächlich um Roseolen oder nur um Mosquitostiche gehandelt hat. Dass er auch sonst nie Exantheme beobachtet hat, hält er noch nicht für beweisend gegen deren Vorkommen, da ihre Erkennung bei der oft tiefbraunen Hautdecke der Hindu sehr schwierig gewesen wäre[8].

Herpes labialis scheint bei Pest gar nie vorzukommen. Auch bei Pestpneumonie wurde nie Herpes gesehen. Diese Thatsache ist von grosser Wichtigkeit für die Diagnose. Miliaria, die in den Tropen

[1] Aoyama, a. a. O. S. 150.

[2] Deutsche Pestkommission, a. a. O. S. 253.

[3] Diemerbroeck, a. a. O. cap. VII, adnot. 15, cap. XIV, adnot. 7, cit. in Griesinger, S. 236.

[4] A. a. O. S. 235.

[5] Aoyama, a. a. O. S. 151.

[6] Yamagiwa, a. a. O. S. 12.

[7] H. F. Müller, a. a. O. S. 113.

[8] H. F. Müller, a. a. O. S. 144.

zur heissen Zeit überhaupt häufig ist, wurde sowohl in Bombay[1] wie in Hong-Kong[2] auch an Pestkranken bemerkt. Folliculitis fand H. F. Müller wiederholt bei Reconvalescenten, die stark schwitzten (Gelegenheit zum Bade bestand für die Kranken nicht).

Die Deutsche Kommission[3] beobachtete in einem Falle in der zweiten Woche zahlreiche Abscessbildungen, ihre Zahl betrug am rechten Vorderarme 21, an beiden Unterschenkeln über 60. Nach weiteren zwei Wochen bildeten sich in beiden Waden ganseigrosse Tumoren, aus denen durch Incision eine sterile chocoladeartige Flüssigkeit entleert wurde.

Aoyama[4] hat einige Male von den Inguinalgeschwülsten ausgehende „Phlegmonen“ gesehen. In einem Falle war die ganze Oberschenkelhaut dadurch unterminirt.

Bildung von umfänglicher Hautgangrän wurde von der Deutschen Kommission im Anschlusse an Carbunkel und Bubonen wiederholt beobachtet; so als Ausgang eines Carbunkels eine handtellergrosse gangränesirende Stelle[5], nach einem Schenkelbubo eine brandig gewordene handtellergrosse Wunde, in deren eitrigem Belag Staphylococcen nachgewiesen wurden[6], ferner zwei weitere Fälle von „Nekrose“ des Bubo[7]. Der Ausgang von Carbunkeln in Gangrän wird auch von alten Beobachtern, z. B. von Diemerbroeck[8] erwähnt.

Decubitus wurde von H. F. Müller nie gesehen, die Deutsche Kommission[9] hebt ebenfalls ausdrücklich die auffallende Beobachtung hervor, dass es selbst bei einer durch Monate protrahirten Genesung nicht zur Entstehung von Decubitus kam. Dagegen fiel in manchen Fällen eine ausserordentliche Verletzbarkeit der Haut auf. Die Tücher, mit denen die Kranken in ihren Delirien festgebunden waren, rissen die Epidermis oft in grossen Fetzen ab. Leichter Druck verursachte oft Vibices und Maculae.

Lymphangioitis.

Lymphangioitis ist bei Pest eine ziemlich seltene Erscheinung. Es ist — wie Albrecht und Ghon[10] nachdrücklich hervorheben — eine

[1] Deutsche Pestkommission, a. a. O. S. 145.
[2] Aoyama, a. a. O. S. 146.
[3] Deutsche Pestkommission, a. a. O. S. 209.
[4] Aoyama, a. a. O. S. 157.
[5] Deutsche Pestkommission, a. a. O. S. 142.
[6] Ibid. S. 176.
[7] Ibid. S. 177.
[8] Diemerbroeck, a. a. O. p. 105.
[9] Deutsche Pestcommission, a. a. O. S. 253.
[10] Albrecht und Ghon, a. a. O. S. 265.

Eigenthümlichkeit des Pestbacillus, in der Regel keine Entzündung der Lymphbahnen, in die er gelangt, zu erzeugen, weder bei seiner Invasion, noch bei seiner Verbreitung im Körper.

Unter folgenden Umständen kann nach H. F. Müller[1] Lymphangioitis bei Pest vorkommen:

1. im Anschlusse an Carbunkelbildung,
2. von einem Bubo ausgehend,
3. als scheinbar primäre Localisation bei nicht nachweisbarer Eingangspforte.

Die meisten beobachteten Fälle mit Lymphangioitis sind solche, in denen sich die Entzündung im Zusammenhange mit einem Carbunkel entwickelt; ihre Besprechung wird bei der Beschreibung der Carbunkel folgen[2].

H. F. Müller[3] erwähnt einen Fall, in dem eine Lymphangioitis von einem Bubo ausging. Sie entwickelte sich am 15. Krankheitstage von einem secundären Bubo der Achselhöhle aus und verlief am Oberarm derselben Seite. Gleichzeitig mit der weiteren Schwellung der Achseldrüsen und dem Oedem in der Achselhöhle wuchs auch die entzündliche Schwellung des Armes. Nach 4 Tagen war sie verschwunden, der Bubo wurde allmälig resorbirt. Die Deutsche Kommission[4] beobachtete bei einem Kranken während der Reconvalescenz, 4 Wochen nach dem ersten Auftreten eines axillären (primären) Bubos eine Lymphangioitis im Bereiche der dem Bubo zugehörigen Lymphstämme des Armes. Zu dieser Zeit war der Bubo schon „welk und unempfindlich“. Im Verlaufe der Entzündung entstanden „7 mit Eiter gefüllte Pusteln“. Am dritten Tage war sie unter Anwendung von Unguentum cinereum zurückgegangen.

H. F. Müller[5] ist der Meinung, dass Lymphangioitis oberhalb des Bubo bei seinen Pestkranken häufiger war, als er sie beobachtete, da „bei der oft tief braunschwarzen Haut der Hindu naturgemäss nur stärkere Grade derselben kenntlich“ waren. Eine leichte Röthung über Bubonen hat er oft gesehen.

Eine anscheinend primäre Lymphangioitis liegt im folgenden Falle H. F. Müller's[6] vor. Bei der Aufnahme des Kranken am 5. Tage fand sich der rechte Unterschenkel stark druckempfindlich, der Oberschenkel voluminöser, beiderseits waren inguinale Bubonen vorhanden. Im weiteren Verlaufe wurde an der Innenseite des Oberschenkels ein

---

[1] H. F. Müller, a. a. O. S. 168.
[2] Siehe S. 188.
[3] H. F. Müller, a. a. O. S. 9.
[4] Deutsche Pestkommission, a. a. O. S. 165.
[5] H. F. Müller, a. a. O. S. 169.
[6] Ibid. S. 95 ff.

etwa fingerdicker, stark druckschmerzhafter Strang in deutlich gerötheter Umgebung getastet. Die Lymphangioitis ging zurück, der Bubo vereiterte. Die Deutsche Kommission[1] beschreibt eine „Pestlymphangitis", die gleichfalls anscheinend primär auftrat. Am 4. Krankheitstage fand sich der linke Oberarm der Kranken auf das Doppelte angeschwollen, in der Achselhöhle derselben Seite nur geringes Oedem, die Achseldrüsen waren nicht fühlbar. Erst am 6. Tage liessen sich kaum bohnengrosse, sehr empfindliche Drüsen tasten, der Oberarm war noch stärker angeschwollen. Am 13. Tage zeigte er deutliche Fluctuation, auf Incision entleerte sich eine Tasse voll chocoladefarbener Flüssigkeit. Die Frau genas.

Nach den Beobachtungen Aoyama's[2] scheint Lymphangioitis „selten" vorzukommen. Bei seiner eigenen Infection beobachtete er eine „eitrige Lymphangitis" mit mehreren Dutzenden kleiner Abscesse. Yamagiwa[3] fand niemals Lymphangioitis.

Albrecht und Ghon[4] sahen in keinem Falle eine als primär zu bezeichnende Lymphangioitis. Bei der geringen Zahl der klinisch beobachteten Fälle einer scheinbar primären Lymphangioitis ist es nicht sicher, ob der Pestbacillus allein deren Urheber ist, oder ob andere Erreger mit im Spiele waren.

Carbunkel.

Entwicklung.

Das erste Symptom eines Pestcarbunkels ist eine blauroth gefärbte Hautinfiltration von Hanfkorn- bis Guldenstückgrösse. Dieser erste Anfang ist oft von einem Insectenstiche oder einer Hautblutung schwer zu unterscheiden. Schon nach einigen Stunden oder im Verlaufe eines Tages, manchmal später, hebt sich meistens die Epidermis in der Mitte des Infiltrates als Bläschen ab. Oft entstehen mehrere Blasen, die dann zusammenfliessen. Die Blase birst und entleert einen meist trüben, blutigserösen Inhalt. Derselbe enthält, wie Albrecht und Ghon in mehreren Fällen nachgewiesen haben, massenhaft Pestbacillen entweder in Reinculturen oder mit anderen Erregern, z. B. Streptococcen zusammen. Ist die Blase geplatzt, so liegt als Geschwürsgrund das Corium bloss. Dasselbe ist meist hart, mehr oder weniger infiltrirt, von blaurother Farbe oder gelbroth gesprenkelt. Das Gelb rührt von den Pestbacillenmengen im Gewebe her. Die abgehobene Epidermis und der anfangs nässende

[1] Deutsche Pestkommission, a. a. O. S. 154.
[2] Aoyama, a. a. O. S. 157.
[3] Yamagiwa, a. a. O. S. 69.
[4] Albrecht und Ghon, a. a. O. S. 265.

Geschwürsgrund trocknen ein, und es bildet sich in der Mitte des Carbunkels ein Schorf, der einer schwarz gewordenen Blutkruste gleicht. In der Peripherie des Carbunkels ist die Infiltration meist stärker, so dass sich der Rand wallartig um die Mitte aufwirft. Die blaurothe Verfärbung der Haut verliert sich von hier ohne scharfen Uebergang in die Umgebung. Die Infiltration grenzt sich an ihrem Rande anfangs ziemlich scharf ab; man hat bei der Betastung des Randes meist den deutlichen Eindruck, dass es sich um ein scheibenförmiges, nicht sehr tiefgehendes Infiltrat handelt. Umfasst man die infiltrirte Stelle am Rande, so lässt sie sich auf ihrer Unterlage gewöhnlich frei verschieben. Liegen aber z. B. unmittelbar unter dem Carbunkel geschwellte Lymphdrüsen, dann verliert sie diese Verschieblichkeit, weil geschwellte Lymphdrüsen, Unterhautzellgewebe und Haut zusammen einen einzigen Tumor bilden. Im weiteren Verlaufe bildet sich in der Umgebung des Carbunkels Oedem, die Haut ist verdickt, anfangs teigig ödematös, später prall. Die Beweglichkeit des Carbunkels wird dadurch herabgesetzt und schliesslich aufgehoben. Das Oedem ist oft so ausgebreitet, dass z. B. bei einem thalergrossen Carbunkel am Unterarm der ganze Arm angeschwollen sein kann. Jene Hautblasen, die sich auf dem Hautödem über einem Bubo dadurch entwickeln, dass sich die Oedemflüssigkeit durch das Gewebe hindurchpresst und das Epithel abhebt (Albrecht und Ghon)[1], werden auch in der Umgebung von Carbunkeln beobachtet.

Der Carbunkel ist immer schmerzhaft, schon vom Anbeginne an. Manchmal wird keine spontane, sondern nur Druckschmerzhaftigkeit angegeben. Im Allgemeinen scheinen die Carbunkel weniger Schmerzen zu machen als die Bubonen.

Die im Lymphgefässbezirk des Carbunkels gelegenen Hauptlymphdrüsen, also z. B. bei Sitz desselben am Arme die axillaren, an einer unteren Extremität die femoralen Lymphdrüsen, sind entweder schon vor der Entstehung des Carbunkels vergrössert, so dass der Carbunkel im Bereiche eines Bubo aufschiesst, oder sie sind zur Zeit, da der Carbunkel bemerkt wird, noch nicht nachweisbar verändert. Ihre Anschwellung bleibt aber nie aus und erfolgt meist sehr rasch und zu beträchtlicher Grösse.

Zwischen dem Carbunkel und dem Bubo zieht oft eine mehr oder weniger breite entzündliche Röthung hin, oft kann man innerhalb derselben deutlich verdickte, oberflächliche Lymphgefässe in der meist in grosser Ausdehnung ödematösen, düster blauroth gefärbten Umgebung tasten. Diese Lymphangioitis kann gleichzeitig mit dem Carbunkel entstehen, sich aber in vielen Fällen erst während seines Wachsthums ent-

---

[1] Siehe S. 22.

wickeln. In dem Gewebe um die Lymphangioitis wurden von Albrecht und Ghon in einem Falle Pestbacillen in Reincultur gefunden[1], in einem zweiten Streptococcen[2]. Oberflächliche, auf dem Wege dieser Entzündung gelegene Lymphdrüsen sieht man anschwellen.

Die Grösse, die ein Carbunkel erreichen kann, ist sehr verschieden. Diese Verhältnisse scheinen auch durch den Sitz beeinflusst zu werden: Carbunkel am Stamme neigen mehr zu ausgedehnter, flächenhafter Ausdehnung, werden handtellergross und darüber, während sie an den Extremitäten kleiner bleiben. Auch der Grad der Infiltration ist sehr wechselnd. So hat H. F. Müller[3] einen Kranken mit vielen Carbunkeln beobachtet, deren Grund ganz weich und deren Ränder nur leicht aufgeworfen und nicht infiltrirt waren.

Bleibt der weitere Verlauf sich selbst überlassen, so stösst sich der Schorf ab, der kraterförmige Geschwürsgrund secernirt dünnen Eiter. Bei günstigem Ausgang saugt sich die Infiltration allmälig auf, die Geschwürsfläche granulirt und überhäutet sich vom Rande her und verheilt vollständig mit Bildung einer Narbe. Es kann jedoch schon, bevor oder nachdem die Blasenbildung erfolgt ist, die weitere Zunahme des Infiltrates ausbleiben und sich der beginnende Carbunkel zurückbilden. analog dem Bubo, dessen Entwicklung in jedem Stadium zum Stillstande kommen kann. Solche Hautinfiltrate werden als eine besondere Form der Localisationen des Pestvirus beschrieben und „Pestbeulen“[4] („plague boils“) genannt.

Eintheilung in primäre und secundäre Carbunkel.

An vier Leichen mit Carbunkeln, die Albrecht und Ghon secirten, wurden in denselben, sowohl culturell als auch im histologischen Bilde ausschliesslich Pestbacillen gefunden, und zwar in ebenso enormen Massen wie in den Bubonen. Drei von diesen Fällen waren reine Pestinfectionen, bei dem vierten handelte es sich um eine Mischinfection (Pestbacillen, Diplo- und Streptococcen), und auch da fanden sich im Carbunkel nur Pestbacillen. Es werden wohl ähnlich wie bei den Bubonen auch im Carbunkel bei Mischinfectionen neben dem Pestbacillus gelegentlich die anderen Erreger vorkommen, jedenfalls folgt aus den obigen Befunden, dass der Pestbacillus allein zur Erzeugung eines Carbunkels vollständig genügt.

Entsteht nun der Carbunkel an der Eingangspforte des Pestbacillus, d. h. stellt er die örtliche Reaction auf die Invasion des Erregers vor, oder entwickelt er sich auf dem Wege der Metastasirung?

---

[1] Albrecht und Ghon, a. a. O. S. 93.

[2] Ibid. S. 348.

[3] H. F. Müller, a. a. O. S. 163.

[4] „Pestbeule“ wird auch für Pestbubo gebraucht.

Beim Thierversuch, und zwar bei der Infection durch subcutane Injection bildet sich oft an dieser Stelle ein Infiltrat, das nach aussen aufbrechen kann: ein Analogon des Carbunkels. Es wäre nun denkbar, dass auch der Carbunkel beim Menschen nichts Anderes ist als die örtliche Reaction auf die Infection. — Nun lehrt aber die Erfahrung, dass in der weitaus überwiegenden Mehrzahl der Fälle eine irgendwie gekennzeichnete Eingangspforte der Infection beim Menschen[1] nicht nachzuweisen ist. Es muss daher von vorneherein die reactionslose Eingangspforte als die Regel, eine örtliche Reaction — in Form eines primären Carbunkels — als eine Ausnahme hingestellt werden.

H. F. Müller[2] wagt es nicht, aus seinem reichen Beobachtungsmateriale die Entscheidung zu fällen, ob es thatsächlich einen primären Carbunkel gibt. Dass in dem einen oder anderen der von ihm beobachteten Fälle thatsächlich ein Carbunkel die erste Erscheinung gewesen sei, wurde ihm nur von den Kranken erzählt; die Entstehung eines primären Carbunkels konnte er niemals beobachten, da die Kranken immer erst später, wenn schon Bubonen aufgetreten waren, in das Spital gebracht wurden. Wie vorsichtig man aber in der Deutung des späteren Befundes sein soll, zeigt folgender Fall Müller's[3]: Bei bestehendem primären Bubo in der Achselhöhle trat eine Lymphangioitis am Oberarme mit Schwellung der cubitalen Drüse auf, über der schliesslich ein Carbunkel aufschoss. Das fertige Bild würde leicht zu der Annahme verleiten, der Carbunkel sei das Primäre, und die Infection der Achseldrüse gehe secundär von der Cubitaldrüse aus. Man kann also im einzelnen Falle die Frage, ob ein Carbunkel primär oder secundär ist, nicht ohneweiters durch Rückschlüsse aus dem vorliegenden Krankheitsbilde beantworten, noch weniger aber wird man sich auf die Anamnese verlassen können, da der Kranke einen Carbunkel, als das Augenfälligere, leichter bemerken kann als eine versteckte, zufällig weniger schmerzhafte Drüsenschwellung.

Die nachweisbar später als die Bubonen aufgetretenen Carbunkel wird man wohl nie als Eingangspforten des Pestbacillus auffassen können, da man hier eine neuerliche Infection annehmen müsste. Der Thierversuch lehrt allerdings, dass eine doppelte Ansteckung möglich ist, wenn die zweite kurz hinter der ersten folgt, beim Menschen aber wurde sie weder bei Bubonen- noch bei Lungenpest, bei welch' letzterer doch reichlich dazu Gelegenheit geboten wäre, beobachtet. Man müsste also hier wieder eine Ausnahme annehmen und ausserdem noch die — wie

---

[1] Auch beim Thierversuche kann die Eingangspforte nach den Versuchen von Albrecht und Ghon vollständig reactionslos bleiben. Siehe S. 68.

[2] H. F. Müller, a. a. O. S. 167.

[3] H. F. Müller, a. a. O. S. 167.

früher erwähnt — sehr seltene Eventualität heranziehen, dass die Eingangspforte nicht reactionslos bleibt.

Der Carbunkel ist also — jene seltenen Fälle ausgenommen, wo er an der Infectionsstelle auftreten kann — als Pestmetastase aufzufassen auf dem Wege der Lymph- oder Blutbahn. Die Lymphangioitis, die oft vom Carbunkel zum nächstgelegenen Bubo hinzieht, kann mit seiner Aetiologie nicht in Zusammenhang gebracht werden, da sie oft auch erst später, während der Entwicklung des Carbunkels auftritt. Albrecht und Ghon[1] nehmen für solche Fälle, wo der Carbunkel in dem Lymphgefässbezirke des primären Bubos liegt, die Möglichkeit der regionären Metastasirung auf dem Wege der Lymphbahnen durch Rückstauung oder vielleicht Umkehrung des Lymphstromes an. Es kann ganz gut die Lymphbahn, die erst während des Wachsthums des Carbunkels die Zeichen der Entzündung zeigt, zur Zeit seiner Entstehung schon der Weg der Infection gewesen sein, da der Pestbacillus meistens keine Lymphangioitis erzeugt und eine solche nach Albrecht und Ghon[2] erst dann zu Stande kommt, „wenn grosse Mengen von Pestbacillen von vorneherein in den Lymphstrom aufgenommen werden“. Dies tritt meist erst dann ein, wenn von dem mit massenhaften Pestbacillen infiltrirten Gewebe des Carbunkels der umliegende Lymphgefässbezirk überschwemmt wird.

Für die Mehrzahl der Fälle nehmen aber Albrecht und Ghon[3] als das Wahrscheinlichste an, dass der Pestcarbunkel durch Infection auf dem Wege der Blutbahn entsteht, analog der Bildung der secundären Bubonen.

Bitter[4] konnte in Carbunkeln (anthrax de la peau) nie Pestbacillen nachweisen. Aus den Fällen, die er beobachtete, gewann er den Eindruck, dass diese Geschwüre ihren Ursprung einer Infection durch die Eitererreger oder einer Mischinfection dieser mit dem Pestbacillus verdanken.

Zeit des Auftretens.

Wenn man den Angaben der Kranken Glauben schenkt, tritt in den seltenen Fällen eines wirklich primären Carbunkels die Bildung eines Bubo ein bis zwei Tage später auf. Die Allgemeinerscheinungen begleiten entweder schon die Entstehung des Carbunkels oder kommen erst mit dem Bubo zugleich zur Entwicklung. In zwei Fällen konnten die Kranken mit der „Blase“ noch herumgehen, das „Fieber“ setzte erst mit der Drüsenschwellung ein[5].

---

[1] Albrecht und Ghon, a. a. O. S. 257.
[2] Albrecht und Ghon, a. a. O. S. 265. [3] Ibid. S. 257.
[4] Rep. of the Comm. sent by the Egyptian government to Bombay, Cairo 1897, p. 42.
[5] H. F. Müller, a. a. O. S. 104.

Die secundären Carbunkel können in jedem Stadium der Krankheit auftreten. Oft bilden sie sich gleich im Beginne der Krankheit, innerhalb der ersten 48 Stunden, oft erst spät im Verlaufe derselben. Müller sah sie fast in der Hälfte seiner einschlägigen Fälle am 5. oder 6. Tage sich entwickeln.

Sitz.

Die Carbunkel sitzen sehr häufig im Lymphgefässbereiche des primären Bubos, auch in Fällen, wo ihre secundäre Entstehung zweifellos nachgewiesen ist. Bei primärem axillären Bubo kommen sie meist in der Ellenbogenbeuge zur Entwicklung oder am Unterarme, der Hand, selbst an den Phalangen.

Bei primärem inguinalen Bubo beobachtete sie Müller an verschiedenen Stellen der unteren Extremitäten, am Penis und über dem Os ilei. Bei dem Sitz eines Carbunkels rechts am Kreuzbeine fand sich der primäre Bubo an der rechten Leiste, ein rechts oberhalb des Nabels gelegener Carbunkel wurde von Albrecht und Ghon[1] bei primärem Leistenbubo beobachtet. Sticker[2] sah eine „primäre Pestpustel" bei einem 8jährigen Knaben am Penis bei beiderseitigen Leistenbubonen. Carbunkel werden aber auch in den Lymphbezirken der secundären Bubonen beobachtet, auch kommt es vor, dass der Bubo sich erst nach dem Aufschiessen des Carbunkels entwickelt (siehe oben). Besonders hervorzuheben ist, dass die Carbunkel oft über den Bubonen, namentlich den primären sitzen können. Sie entstehen hier, wie die unmittelbare Beobachtung in einigen Fällen gelehrt hat, dadurch, dass sich die Entzündung von dem Bubo auf die ihn bedeckende Haut fortsetzt[3].

Vorkommen und Prognose.

Pestcarbunkel finden sich sowohl bei leichteren, als auch bei schwereren Fällen. Ein grösseres statistisches Material liegt über sie aus der neuesten Pestepidemie nicht vor, so dass man über die Häufigkeit ihres Vorkommens und die Prognose der Fälle mit Carbunkeln noch kein abschliessendes Urtheil fällen kann.

In den 86 Krankengeschichten Müller's sind 13mal Carbunkel beschrieben, also ungefähr in 15% aller von ihm beobachteten Fälle. Von diesen 13 Kranken starben 9, und 4 genasen. 9mal war nur ein Carbunkel vorhanden, 3mal kamen sie zu mehreren vor. Albrecht und Ghon fanden an 48 Leichen 4mal Carbunkel. In dem reichen, von der Deutschen Kommission beobachteten Krankenmateriale finden sich bei

[1] Albrecht und Ghon, a. a. O. S. 126.
[2] Deutsche Pestkommission, a. a. O. S. 144.
[3] Albrecht und Ghon, a. a. O. S 257.

376 Kranken 30mal Angaben über das Vorkommen von „Carbunkeln“, „Furunkeln“, „Pestpusteln“ und „-blasen“, also in weniger als 10% aller Fälle.

Von diesen 30 Patienten genasen 20 und 10 starben. Eilf Fälle werden ausdrücklich als primär entstanden („Primäraffect“) bezeichnet, von diesen starben nur zwei.

Man kann wohl sagen, dass die Fälle mit Carbunkeln im Allgemeinen nicht zu den schwersten gehören. Vielleicht verhalten sich hierin die primären und secundären Carbunkel verschieden; denn es wäre denkbar, dass in jenen seltenen Fällen, die mit einem Carbunkel beginnen, die Erkrankung mehr local bleibt und milder verläuft.

Beobachtungen aus anderen Pestepidemien.

Als eines der auffallendsten, wenn auch nicht regelmässigen Zeichen der Pest werden die Carbunkel, Furunkel, Pestschwären, -pusteln und -blasen in allen alten Pestschriften beschrieben und meist neben den Bubonen als Localisirungen des „Peststoffes“ erwähnt.

Diemerbroeck[1] stellt sich vor, dass das „Pestgift“ durch den Kreislauf in die kleinsten Arterienendigungen gelangt und nun durch die Poren der Haut, wenn sie offen sind, ausströmt. Sind sie aber geschlossen, so wird es unter der Oberhaut zurückgehalten und hebt sich als Blase (Pustula) ab. Der Carbunkel entsteht aus einer oder durch Zusammenfluss mehrerer solcher, anfangs hirsekorngrosser Pusteln. Das Gewebe darunter necrotisirt und wird schwarz. Die Umgebung wird von heftiger Entzündung ergriffen. Die Grösse der Carbunkel ist verschieden. Oft geht von ihnen sehr rasch umfangreiche Gangrän der Umgebung aus. Im Gegensatze zu den Bubonen haben die Carbunkel keinen bestimmten Sitz[2], sondern können überall am Körper vorkommen[3].

Russel[4] fand Carbunkel während der Pest zu Aleppo in den Jahren 1761/63 in $1/4$ bis $1/5$ der Angesteckten. Sie sind meist mit Bubonen verbunden, selten kommen sie allein vor. Erst wenn die Seuche ihren Höhepunkt erreicht hat, bekommt man sie zu sehen[5]. Sie brechen selten schon am ersten Tage aus, meist erst später. Gewöhnlich findet man sie einzeln oder zu zweien, selten in grösserer Zahl. Russel sah sie in seltenen Fällen zu 20—30[6]. Carbunkel können überall ausbrechen, am häufigsten sieht man sie in der Nähe der Bubonen, bisweilen auch

---

[1] Diemerbroeck, a. a. O. p. 95.
[2] Ibid. p. 22.
[3] Ibid. p. 94.
[4] Russel, a. a. O., 1. Bd., S. 126.
[5] Ibid. S. 136.
[6] Ibid. S. 150.

am Rande derselben. Aus einem Bubo selbst sah er nie einen Carbunkel zum Vorscheine kommen. Auf einen Carbunkel am Arme oder an der Hand folgte zuweilen eine „sympathische Geschwulst“ von einer oder zwei Achseldrüsen[1]. Russel erwähnt auch rothe Streifen, die bisweilen von den Rändern der Carbunkel ausliefen[2]. Er beschreibt fünf Abänderungen von Carbunkeln, deren Unterschiede ganz unwesentlich sind. Die Entwicklung aller Formen beginnt mit einem rundlichen Bläschen, „einer getrockneten Erbse gleich, wovon eine Hälfte weggeschnitten und die Grundfläche der Haut angepasst“ ist. Die Haut ringsum ist hart, entzündet, schmerzhaft. Am 3.—5. Tage bildet sich in der Mitte eine schwarze Kruste, die sich später abhebt und eine eiternde Geschwürsfläche freiliegen lässt[3]. Von den Carbunkeln unterscheidet Russel gemeine Blutschwäre (boils) und Furunkel. Sie kämen nur selten mit Pestgeschwülsten in Verbindung vor, von welchen sie darin abweichen, dass sie sich schnell entzünden, sich in eine Spitze erheben und „gute Materie oder einen weissen Eiter“ von sich geben[4].

Mead[5] schildert den Carbunkel als begrenzte harte Geschwulst, die roth, heiss und schmerzhaft ist, mit einem schwarzen Fleck in der Mitte, von dem Gangrän ausgeht.

Gosse[6] beschreibt als der erste eine durch örtliche Infection entstandene, mit einem Carbunkel beginnende Pest. Er gibt an, während der Epidemie in Griechenland 1827—1829 Fälle gesehen zu haben, die so zu deuten sind.

Griesinger[7] unterscheidet unter dem, was als Pestcarbunkel beschrieben wird, nach Entstehung und Verhältniss zur Gesammterkrankung dreierlei: „1. den primären Carbunkel oder Anthrax als erste, möglicherweise localbleibende Störung, durch directe Einwirkung des Giftes, 2. den (secundären) Carbunkel, welcher sich in vielen Fällen erst auf der Höhe der Krankheit aus inneren Momenten entwickelt, 3. die brandig werdenden Furunkel, Erysipele, Abscesse, wie solche in den schwersten Fällen von Pyämie oder Blutsepsis erscheinen können. Sieht man von letzteren ab, die keiner weiteren Beschreibung bedürfen, so entstehen die beiden ersteren mit einem kleinen, stark brennenden, braunen, ecchymotischen Fleck in der Haut, zuerst nur wie ein Flohstich, bald aber zunehmend, auf dem sich alsbald eine kleine Blase oder mehrere Bläschen

[1] Russel, a. a. O., I. Bd., S. 151.
[2] Ibid. S. 157.
[3] Ibid. S. 140.
[4] Ibid. S. 152.
[5] Mead, Medical works, Edinburgh 1775, p. 218.
[6] Cit. in Griesinger, Virchow's Handbuch, Infect., S. 237.
[7] Griesinger, a. a. O. S. 237.

bilden, während ihr nächster Umkreis hart anschwillt, mortificirt im Centrum die Basis der Bläschen zu einem schwarzen Schorf; Anschwellung und Verschorfung breiten sich rasch nach der Peripherie aus, begrenzen sich aber meistens innerhalb zwei Tagen; der Schorf hat dann gewöhnlich einen Durchmesser von 1—2 Zoll erreicht und wird nun durch Eiterung abgestossen. Doch kann auch hier ein feuchter diffuser Brand ohne wirksame Begrenzung vorkommen und sehr rasch um sich greifen, der übrigens bei den brandigen Erysipelen noch häufiger vorzukommen scheint.“

Nach Griesinger kommen die Carbunkel an allen Stellen des Körpers vor mit Ausnahme des behaarten Kopfes, der Hohlhand und der Fusssohle, am häufigsten an den unteren Extremitäten, am Gesässe und am Nacken. „Das Erscheinen eines Carbunkels gehört noch nicht zu den schlimmsten Symptomen der Pest. Sie sollen vielmehr gerade gegen Ende der Epidemien, mit deren Milderwerden, häufiger vorkommen.“

Montagu Lubbock[1] beschreibt die Entstehung der Carbunkel aus einer oder mehreren Pusteln, die auf gerötheter Unterlage aufsitzen. Sie kommen bei 3—5% der Fälle überhaupt vor, meist entwickeln sie sich am Stamme und an den Extremitäten, aber auch an den Genitalien, am behaarten Schädel (wo sie nach Griesinger nie vorkommen), dem Gesichte, kurz überall mit Ausnahme der Hohlhand und der Fusssohlen. Auch über den Bubonen sollen sie sich bilden. Man findet sie selten in geringerer Zahl als zu dreien, es sind auch bis zu zwölf in einem Falle beobachtet worden. Sie entstehen in der Zeit vom 1. bis zum 7. Tage. Die Carbunkel erscheinen gewöhnlich vor, manchmal nach den Bubonen, sie können auch allein, ohne Bubonen vorkommen. Manchmal findet man Carbunkel bei tödtlich endenden Fällen, manchmal erscheinen sie erst, wenn die Epidemie abklingt.

Wie aus dem Vorstehenden ersichtlich ist, enthalten die älteren Berichte über den Carbunkel nichts wesentlich von den Beobachtungen bei der neuen chinesisch-indischen Epidemie Abweichendes. Es wäre nur zu bemerken, dass eine von den Alten wiederholt erwähnte ausgedehnte Gangrän im Anschlusse an Carbunkelbildung nicht so häufig gesehen wurde. Ebenso stimmen die Beschreibungen der Entwicklung der Carbunkel in den Hauptpunkten. Da das Bild des Carbunkels je nach dem Stadium seiner Entwicklung und nach seiner Lage ein wechselndes ist, so ist es begreiflich, dass man verschiedene „Formen“ des Carbunkels auseinanderzuhalten trachtete und ihm verschiedene Namen

[1] Montagu Lubbock, a. a. O. p. 342, 348.

beilegte (Furunkel, Pustel u. s. w.), und dies um so eher, da man über den einheitlichen zu Grunde liegenden pathologisch-anatomischen Process nicht genügend aufgeklärt war. Ausserdem scheinen Folliculitiden, die ja, wie oben erwähnt, bei der Pest vorkommen können, mit dem Pestcarbunkel verwechselt worden zu sein.

Seiner Entstehung nach wurde er immer gleich den Pestbeulen als secundär aufgefasst, als örtliche Ablagerung des Pestgiftes. Erst Gosse fasste die Möglichkeit primärer Carbunkel ins Auge, scheint jedoch seine Fälle einseitig nur von diesem Standpunkte aus aufgefasst zu haben.

Aoyama[1] hat bei der Pest in Hong-Kong einen Carbunkel beobachtet, der sich aus einem flohstichähnlichen Fleck entwickelte. Er erreichte schliesslich die Grösse eines Dollars, war roth, leicht erhaben, hart infiltrirt und hatte in der Mitte mehrere Bläschen. „Somit war der Pestcarbunkel dem Milzbrandcarbunkel sehr ähnlich.“

Yamagiwa[2] beschreibt aus der Epidemie in Formosa 1896 einen Fall, der mit linksseitigem Schenkelbubo, wo eine „geschwürige Fläche an der äusseren Knöchelgegend des linken Fusses“ nach der Angabe des Kranken „durch den Stich einer Bettwanze vor der jetzigen Erkrankung entstanden sei“. In dem Granulationsgewebe der Wunde fand er Pestbacillen[3] und deutet diese, indem er die Angaben des Kranken berücksichtigt, dahin, dass „die Anwesenheit des Pesterregers im Granulationsgewebe die Spur seines Eindringens von der Wunde aus anzeigt“[4].

„Pestblase“, „primäre Pestpustel“.

Aoyama, der sich bei der Section einer Pestleiche in Hong-Kong inficirt hatte, bemerkte gleichzeitig mit dem Einsetzen des Fiebers und einer Schmerzhaftigkeit in der linken Achselhöhle am Ringfinger der linken Hand ein gelblichweisses Bläschen und entlang dem Handrücken einen rothen Streifen[5]. Es liegt nun nahe, anzunehmen, dass dieses Bläschen am Orte der Infection entstanden ist. Es fällt nur auf, dass es erst später als die Schwellung der axillaren Drüsen bemerkt wurde.

Albrecht und Ghon beobachteten bei der Infection von Meerschweinchen durch leichte Einreibung an einer völlig unverletzten Hautstelle bisweilen das Auftreten eines stecknadelkopfgrossen gelblichen Bläschens[6].

---

[1] Aoyama, a. a. O. S. 158.

[2] Yamagiwa, a. a. O. S. 39.

[3] Yamagiwa, a. a. O. S. 89.

[4] Yamagiwa, a. a. O. S. 109.

[5] Im weiteren Verlaufe führte die Krankheit zu einer „eitrigen Lymphangioitis an beiden Händen“. Die Gesammtdauer der schweren Erkrankung betrug mehr als einen Monat. [6] Vgl. S. 68.

Sticker[1], der sich gleich Aoyama höchstwahrscheinlich bei einer Section inficirt hatte, bemerkte als allererstes Symptom noch mitten im besten Befinden „ein etwas empfindliches kleines Bläschen von Linsengrösse“ am rechten Daumen. Nach $4^1/_2$ Stunden stellte sich an dieser Stelle heftiger Schmerz ein, der von dort auf den ganzen Arm ausstrahlte, die Blase hatte die Grösse einer halben Erbse, war blutunterlaufen, von ihr zogen zwei rothe Streifen gegen das Handgelenk. Nach Eröffnung der Blase am nächsten Tage wurden in dem blutig-serösen Inhalte derselben virulente Pestbacillen gefunden. Eine deutliche Schmerzhaftigkeit der Achseldrüsen wurde erst ungefähr 6 Stunden, nachdem die Blase entdeckt worden war, bemerkt. Am 6. Tage bestanden keine Beschwerden mehr.

Zweifellos stellt in diesen Fällen die kleine Hautblase die örtliche Reaction auf die Infection mit dem Pestvirus vor. Da unter der Epithelabhebung immer auch ein Infiltrat vorhanden ist, so ist die „Pestblase“ sicherlich nichts vom Carbunkel wesentlich verschiedenes.

Die Deutsche Kommission[2] beschreibt die Fälle mit „primärer Pestpustel“ als eine besondere Form der Pest, und behauptet, dass sie ohne Bubonenbildung verlaufen können. Es wird aber auch dann immer Schmerzhaftigkeit oder Schwellung der entsprechenden Lymphdrüsengruppe bemerkt, hinter welchen Symptomen sich ganz gut alle anatomischen Merkmale eines primären Bubo verbergen können, in vielen dieser Fälle kommt es zur Bildung eines ausgesprochenen primären Bubo. Eine Abtrennung dieser Fälle als eine neue Form der Pest, „Hautpest“, von der Bubonenpest ist demnach nicht berechtigt.

Nervensystem und Sinnesorgane.

Erscheinungen seitens des Nervensystems.

Erscheinungen seitens des Nervensystems treten bei der Pest so zahlreich in Scene, dass sie neben den Bubonen und Carbunkeln die hervorstechendsten Züge im äusseren Krankheitsbilde vorstellen. Auffällig und häufig hervortretend, sind sie schon in ältesten Berichten von Augenzeugen von Pestepidemien getreulich geschildert.

---

[1] Deutsche Pestkommission, a. a. O. S. 133.

[2] Ibid. S. 73.

Die Fülle der klinischen Erscheinungen steht im Gegensatze zu der Dürftigkeit der grob-anatomischen Befunde. Wenn wir von der augenscheinlich seltenen Pestmeningitis absehen, wie dieselbe von Sticker, Albrecht und Ghon anatomisch erhoben wurde, beschränken sich die anatomischen Befunde auf geringfügige und inconstante Veränderungen.

Gerade aber bezüglich der Hirnrinde und vor Allem des Bulbus medullae, auf welchen so zahlreiche klinische Symptome hindeuten, deckte die pathologische Anatomie keine greifbaren Veränderungen auf. Wenn auch die vorliegenden anatomischen Berichte ausnahmslos auf den grobanatomischen Befund sich beschränken und feinere histologische Untersuchungen, besonders der Ganglienzellen, nicht vorgenommen wurden, so scheint doch wahrscheinlich zu sein, dass die meisten der an Pestkranken zu beobachtenden nervösen Störungen functionelle vorstellen, verursacht durch Intoxication der nervösen Apparate durch die im Blute kreisenden Giftstoffe. Diese Annahme functionellen Ursprungs erscheint durch die Beobachtung gestützt, dass ein grosser Theil der nervösen Erscheinungen mit Ablauf des acuten Stadiums nach und nach vollständig zurückgehen. Störungen auf anatomischer Grundlage treten gegenüber den Intoxicationssymptomen der Pest jedenfalls weitaus zurück. Die Pestgifte sind zweifellos intensive Nervengifte.

Die Erscheinungen seitens des Nervensystems sind in die während des acuten Stadiums und die während der Reconvalescenz oder als Nachkrankheiten auftretenden zu unterscheiden. Allerdings muss bemerkt werden, dass viele nervöse Störungen des acuten Stadiums durch die Schwere der übrigen Erscheinungen des Krankheitsbildes verdeckt werden, dass Symptome, die wahrscheinlich schon im acuten Stadium eingesetzt haben, erst in der Reconvalescenz, nach Zurücktreten der übrigen schweren Erscheinungen bemerkt werden dürften.

Ueber nervöse Störungen im Incubations- und Prodromalstadium liegen nur wenige Angaben vor; es scheint, dass sie nur wenig oder gar nicht ausgesprochen sind, da die meisten Kranken von den ersten stürmischen Erscheinungen des Krankheitsbeginnes in voller Gesundheit überrascht worden zu sein angeben. Die Prodromalerscheinungen bestehen in jenen auch bei anderen Infectionskrankheiten allgemeinen Krankheitssymptomen allgemeiner Mattigkeit und unbestimmten Krankheitsgefühles, Uebelkeit und Schwindel, Appetitlosigkeit, Schwere im Kopfe und den Gliedern oder wirklichem Kopfschmerz, Gliederreissen u. dgl.

Reichlich und ausgeprägt treten nervöse Symptome im acuten Stadium auf. Einige darunter, so besonders der Kopfschmerz und Schwindel, scheinen bereits als Anfangssymptome, annähernd zugleich mit dem initialen Schüttelfrost aufzutreten, andere, besonders die „typhösen“, die

der „Umnebelung des Bewusstseins und der Sinne", vertiefen sich erst im Verlaufe der Krankheit.

Unter den nervösen Erscheinungen des acuten Stadiums stehen Kopfschmerz und Schwindel obenan; sie sind die regelmässigsten Symptome der Anfangszeit und bilden oft den Hauptinhalt der subjectiven Beschwerden des Kranken.

Die Kopfschmerzen, welche von den Kranken wechselnd localisirt werden, am häufigsten in die Stirne und Schläfen, manchmal als dumpfe, den ganzen Schädel einnehmende Schmerzen bezeichnet werden, können von verschiedener Stärke sein. Manchmal nur in geringem Grade vorhanden oder in nicht häufigen Fällen vollkommen fehlend, sind sie in manchen, übrigens anscheinend nicht häufigen Fällen von wüthender Heftigkeit, die selbst bei benommenen Kranken sich im Gesichtsausdrucke und dem Gebahren des Kranken ausprägt. In wechselnder Stärke halten sie tagelang, oft bis zum Tode an, manchmal verschwinden sie aber nach einigen Tagen noch vor Abfall des Fiebers. Bei in offenbarer Reconvalescenz befindlichen Kranken scheint Kopfschmerz nicht vorzukommen.

Viel mehr als der Kopfschmerz, der nur manchmal von überwältigender Heftigkeit zu sein scheint, tritt der Schwindel in den Vordergrund. Wie der Kopfschmerz bildet der Schwindel eines der frühesten Symptome; beide sind unabhängig von einander. Ein Kranker kann nur über wüthende Kopfschmerzen klagen bei Freisein von Schwindel oder umgekehrt. Wie die Kopfschmerzen kann der Schwindel von verschiedener Dauer und Stärke sein. Während er bei dem einen Falle zu fehlen scheint oder wenigstens gegenüber den anderen Symptomen zurücktritt, ist er bei anderen Fällen von überwältigender Heftigkeit. Kranke, welche ihr Lager verlassen und herumgehen, sieht man unter der Herrschaft des Schwindels unsicher schwanken, oft wie Schwertrunkene taumeln, nach wenigen Schritten haltlos niederstürzen. Oft bringen es die Kranken nicht einmal zum Aufstehen; beim Versuche sich aufzurichten, fallen sie platt rücklings nieder; meist liegen solche Kranke mit geschlossenen Augen, leise stöhnend, vollkommen unbeweglich am Rücken; sie vermeiden selbst Bewegungen des Kopfes und der Augen.

Im Zusammenhange mit dem Schwindelgefühle steht die eigenthümliche Gangstörung bei der Pest. Als ein ebenso auffälliges wie häufiges Symptom findet es sich schon in den ältesten Pestberichten erwähnt.

Bei der Neigung der Pestkranken, aufzustehen und herumzugehen, hat man reichlich Gelegenheit, den Gang zu sehen. Der Typus des Ganges ist der von cerebellarer Ataxie, der Gang der Pestkranken gleicht dem der Trunkenen. Vollständiges Fehlen einer Gangstörung im bezeichneten Sinne scheint nicht häufig zu sein; wenn man auch einerseits

delirante Pestkranke sieht, die eilig das Krankenzimmer durchlaufen, sieht man auf der anderen Seite fast immer mehr oder weniger starkes Schwanken ausgesprochen. Nur ist es dem Grade nach verschieden. Bei dem einen Kranken eben angedeutet, kann die Unsicherheit des Ganges so heftig werden, dass Kranke nach wenigen Schritten taumelnd niederstürzen. Die zahlreichen Verletzungen, welche die Kranken durch ihre — wiederholten — Stürze sich zuziehen, bieten wahrscheinlich die Veranlassung zu den Angaben mehrerer Autoren, die die Aufnahme des Pestgiftes von Verletzungen aus annehmen.

Es ist sehr wahrscheinlich, dass auch das Erbrechen des Pestkranken auf das Schwindelgefühl zurückzuführen ist. Meist ist das Erbrechen ein initiales, seltener und nur bei Bestehen intensiven Schwindels sieht man es auch während des Verlaufes häufiger sich wiederholen.

Schlaflosigkeit scheint nicht selten vorhanden zu sein. Verdeckt kann sie durch den soporösen Zustand eines unbeweglich daliegenden Kranken sein.

Das Verhalten des Sensoriums ist ein wechselndes. Es gibt, wenn auch selten, Kranke, die bis zum letzten Augenblicke von freiem oder fast freiem Sensorium sind, darunter Fälle sideranten Verlaufes, welche noch am ersten Krankheitstage oder im Beginne des zweiten der rasch hereinbrechenden Herzschwäche unterliegen. Sonst gibt es alle Grade des „typhösen“ Zustandes, von der einfachen Schlummersucht angefangen bis zum tiefen Coma, aus dem die Kranken auch durch die stärksten Reize nicht zu erwecken sind.

Wechselnd sind sowohl die Grade der Bewusstseinsstörung wie die Zeit des Eintrittes derselben. Es gibt Kranke, welche bereits am ersten Krankheitstage in comatösem Zustande eingebracht werden, und solche, welche der Anamnese nach sofort nach dem Schüttelfrost bei anfänglich fehlenden oder vorhandenen Delirien in Bewusstlosigkeit verfallen sind. Bei anderen vertieft sich die Anfangs nur leichte Bewusstseinsstörung erst allmälig. Zuerst noch sind die Kranken im Stande, wenn auch bei sichtlicher Mühe, ihre Aufmerksamkeit aufrecht zu erhalten, ihre Anamnese anzugeben, Fragen zu beantworten. Ihr Gebahren und Sprechen ist ein müdes, sich selbst überlassen, auch während der Untersuchung, schliessen sie die Augen und verfallen oft nach Augenblicken in einen Traumzustand, murmeln vor sich hin, um zeitweise aufzuschrecken und wie geistesabwesend um sich zu blicken. Solche Kranke verlangen noch spontan Nahrung, erheben sich, um Stuhl und Urin abzusetzen. Allmälig vertieft sich immer mehr und mehr die Umnebelung des Bewusstseins und der Sinne. Angerufen oder auf noch stärkere Reize öffnen die Kranken für Momente ihre Augen, aber sie fixiren nicht, ihr Blick ist leer. In passiver Rücken-, seltener Seiten- oder Bauchlage liegen die Kranken

unbeweglich dahin; ihr Gesichtsausdruck erscheint schlaff, oft maskenartig unbeweglich, die Augen sind halb geschlossen oder auch weit geöffnet, entweder gläsern-starr, oder auch ziellos umherschweifend. Harn und Stuhl lassen sie zumeist unter sich. Vielfach selbst macht die Ernährung solcher Kranken Schwierigkeiten, da sie, ohne zu schlucken, die gereichte Milch zum Munde herausfliessen lassen.

Manche Kranke gleichen in diesem Stadium mit schlaffem, unbeweglichem Gesichtsausdruck, starren Augen bis zur Sinnlosigkeit Betrunkenen. In ihrem Gehirne scheinen keinerlei intellectuelle Vorgänge abzulaufen, weder Träume noch Delirien. Nur ab und zu sieht man den Gesichtsausdruck sich verändern, sei es, dass die Kranken schmerzlich stöhnen, oder dass sie mit tonlosen leisen Lippenbewegungen vor sich murmeln. Viele Kranke liegen mit der Schwere folgenden Gliedern vollkommen unbeweglich Stunden bis Tage da, nur das frequente Athmen verräth äusserlich das Leben der Kranken.

Die meisten Kranken mit Bewusstseinsstörungen, besonders solche leichteren und mittleren Grades, stehen unter der Herrschaft traumhafter Delirien. Unaufhörlich scheinen Traumbilder vor dem Kranken vorüberzuziehen; sie entsprechen sichtlich dem Vorstellungskreise des Kranken und knüpfen oft an die Verhältnisse seines Berufes und äussere Sinneseindrücke an. Stundenlang, Tag und Nacht, ohne dass ein wirklicher Schlaf den traumhaften Zustand unterbricht, murmeln die Kranken vor sich hin, bald mit schlaffen Gesichtszügen, die die farblose Eintönigkeit der sich fortspinnenden Vorstellungen anzeigen, bald nimmt unter Unruhe und Herumwerfen der Kranken das Mienenspiel vorübergehend heiteren oder traurigen, manchmal selbst entsetzten oder angstvoll drohenden Ausdruck an. Man kann Kranke stundenlang und unermüdet in laut schreiendem Tonfall und lebhaft gesticulirend förmliche Reden halten sehen. Wieder andere rufen und winken nach Personen, die sie zu sehen meinen, auf die sie bald freundlich, bald drohend einreden. Besonders Kinder, deren leicht bewegliches Mienenspiel den Abglanz des Inhaltes der Delirien bildet, sieht man in rascher Folge einfach gedankenlos murmeln, dann wieder mit lebhafterem bis heiter lachendem Gesichtsausdruck oder dann wieder leise weinend. Aufgeweckt, scheinen sie für Momente halb orientirt zu sein, aber im nächsten Momente verfallen sie in den früheren Zustand.

Neben diesen Delirien stiller Art gehen häufig mannigfache motorische Reizerscheinungen einher. Zum Theile sind es klonische Zuckungen oder tonische Krämpfe, zum Theile tragen sie den Charakter des Willkürlichen. Zunächst ist der Subsultus tendinum auf die Vorderarme beschränkt, in höheren Graden wird der ganze Körper unaufhörlich von kurzen und stossweise erfolgenden, förmlich an Chorea erinnernden

Zuckungen erschüttert, die bald hier, bald dort ungeordnet einsetzen, bald in einzelnen Muskeln, bald in zusammengehörigen Muskelgruppen ablaufen; zunächst sind es die Muskeln der Extremitäten, es können aber auch die Muskeln des Rumpfes, Halses und Gesichtes theilnehmen. Die Zuckungen treten oft tagelang vor dem Exitus auf, werden aber auch bei schliesslich in Genesung übergehenden Fällen beobachtet. Es kann selbst zu stärkeren, allgemeinen Convulsionen kommen, epileptischen Krämpfen gleichend, mit Opisthotonus, völliger Bewusstlosigkeit, Pupillenstarre. Meist enden diese Krämpfe unmittelbar mit dem Tode.

Von tonischen Krämpfen ist hier auch der Nackensteifigkeit Erwähnung zu thun, welche nicht blos auf den Hals, sondern auch auf die ganze Wirbelsäule ausgedehnt sein kann. Sie scheint mit organischen Veränderungen, etwa einer Meningitis, nichts zu thun zu haben, da sie einerseits bei Fällen beobachtet wurde, wo die Section Freisein der Meningen ergab, andererseits bei mit Genesung endenden Fällen.

Andere motorische Reizerscheinungen tragen mehr den Charakter der willkürlichen Bewegungen. So sieht man Kranke grimmassiren, abwechselnd die Stirne runzeln, heben, die Wangen blähen, den Mund spitzen, mit den Zähnen knirschen u. dgl. Sie sind nicht zu verwechseln mit jenen blitzartig rasch und ungeordnet ablaufenden klonischen Zuckungen, welche vorher erwähnt wurden, die auch im Gesicht ihren Sitz haben können. Oder wie unter der Herrschaft von Illusionen und Hallucinationen haschen die Kranken langsam und zitternd in die Luft, manchmal nur unter einfachem, grobwelligem Tremor, vielfach aber wird die Bewegung durch stossweise unregelmässig einsetzende Zuckungen der Glieder unregelmässig, grob ausfallend, wie ataktisch. Oder die Kranken lassen unaufhörlich mit zitternden Fingern und Händen die Bettdecke zwischen die Finger gleiten, greifen und zupfen an Bettdecke und Verbandzeug, spielen mit den Verbänden über den Bubonen, lösen dieselben auf; dem Untersuchenden greifen sie in das Gesicht, spielen mit den Knöpfen des Gewandes u. dgl. Oder wie unter der Herrschaft von sensiblen Reizerscheinungen sieht man die Kranken mit der Hand eine Extremität reiben oder darauf blasen, wie um etwas zu entfernen.

Die hochgradige Verwirrung der Kranken ist aus mancherlei Zügen zu erkennen. Ich habe Kranke ihre Bettdecke kauen, den Urin oder das Sputum aus dem Speiglase trinken gesehen. Wieder andere Kranke verfehlen, wenn sie aufstehen, ihr Lager, legen sich zu einem anderen Kranken ins Bett oder nehmen die sonderbarsten Situationen ein. Sie legen sich quer übers Bett oder unter das Bett oder kauern sich in den unbequemsten Stellungen neben ihre Bettstelle.

Im Allgemeinen scheinen die Delirien farblosen, mehr gleichgiltigen, an den Vorstellungskreis, Erlebnisse und Beruf des Kranken anknüpfen-

den Inhaltes zu sein, nur vorübergehend wird letzterer lebhafter gefärbt. Es sind theilweise Beschäftigungsdelirien, meist aber wohl Delirien heiteren Inhaltes, wie aus dem Gesichtsausdruck der Kranken oft erhoben werden kann; es ist nicht selten, dass man über das Gesicht selbst anscheinend comatöser Kranken ein leises Lächeln huschen sieht. Ab und zu aber nehmen die Delirien schreckhaften Inhalt an. Unter angstvoll-drohendem Gesichtsausdruck stürmen die Kranken davon, schlagen in sinnloser Angst auf Aerzte und Wärterinnen, wie um ihres Lebens sich zu erwehren. Allerdings ist nicht jeder derartige Ausbruch von Anbeginn an auf schreckhafte Vorstellungen begründet. Delirien, anfangs blos lebendigeren Inhaltes, unter dessen Herrschaft die Patienten unter stärkerer motorischer Unruhe und Ideenflucht ihr Lager verlassen und zu entweichen suchen, werden erst unter den nothwendigen Massregeln, die übrigen Kranken und den Patienten vor sich selbst zu schützen, zu solchen schreckhaften Inhaltes umgewandelt.

Ungemein häufig und für Pest mehr als für irgend eine andere Krankheit typisch sind Delirien, deren Inhalt die Kranken zum Verlassen des Bettes, zum Herumgehen, selbst zur Flucht oder unbestimmtem Wandertrieb führt. Meist sind die Kranken ohne Erinnerung, oder bei ihrem Zustande ist eine Verständigung unmöglich. In einem Falle sagte mir ein Kranker, er müsse nach Hause gehen, um Geld zu holen. Gewiss ist das „Wandern“ der Pestkranken das Erste, welches den ersten Eindruck des Besuches eines Pestspitals bestimmt; es ist nicht ohne Interesse, dass der „Wandertrieb“ schon von den frühesten Augenzeugen von Pestepidemien beschrieben wurde. Immer und immer sieht man Pestkranke, selbst solche, welche bis dahin wie comatös dalagen, oder solche, welche in Delirien stiller Art vertieft schienen, aufstehen und herumwandeln. Manche Kranke bleiben bei ihrem Bett einfach ruhig stehen, unbekleidet, wie sie sind, ohne Erinnerung; stehend arbeiten sie in ihren Delirien weiter, lassen sich willenlos ins Bett legen, um sofort oder nach kurzen Augenblicken neuerdings aufzustehen. Wieder andere Kranke gehen im Zimmer ruhig auf und ab oder legen sich in ein anderes Bett oder verlassen ruhig das Krankenzimmer. Wieder andere verlassen in stürmischem Lauf das Krankenzimmer, um erst nach wilder Flucht eingefangen zu werden; oder sie erklettern mit erstaunlicher Schnelligkeit und Behendigkeit das Sparrenwerk des Krankenzimmers. Das Aufhalten und Zurückbringen von Pestkranken bildete eine Hauptaufgabe des Wartepersonals in der Bombayer Epidemie.

Es ist wahrscheinlich, dass die scheinbaren Selbstmordversuche von Pestkranken, die in allen Pestepidemien beobachtet werden, die mehrere Autoren zu der Annahme zu einer Neigung zum Suicid geführt haben, nur auf den Wandertrieb der Pestkranken zurückzuführen sind. Wir

haben ebensowenig Recht, von einer Neigung des Pestkranken zum Suicid zu sprechen, als wir die in best geleiteten Spitälern sich ereignenden Todesfälle von Typhuskranken, die in unbewachten Momenten sich zum Fenster hinausstürzen, auf einen den Typhusdelirien zukommenden specifisch gefärbten Inhalt zurückführen dürfen.

Eclatante Beispiele von Wandertrieb Pestkranker erzählt Weir[1] aus der Epidemie von Bombay.

Eine Kranke entsprang aus dem Spital und floh nach Hause, wurde jedoch sofort zurückgebracht; fast unmittelbar nach ihrer Rückkehr starb sie. Oft wurden die Kranken von dem Gedanken erfasst, in ihre Heimat zu fahren und begaben sich auf den Bahnhof, um eine Karte zu lösen. Ein Mann, der mit Fieber und einer Schwellung am Fusse erkrankt war, telegraphirte in seinen Heimatsort an seinen Bruder, dass er ihn erwarten solle. Der Kranke reiste thatsächlich mit der Bahn und dann zu Wagen bis in seine Heimat, dort angekommen, wurde er sofort ins Spital gebracht, wo er der Pest erlag.

Sind auch die Delirien der Pestkranken meist stiller Art, so können sie sich doch unter Umständen zu förmlichen aggressiven Aufregungszuständen, maniakalischen Tobsuchtsanfällen steigern. Unter wachsender motorischer Unruhe, unter Ideenflucht und in sich überstürzendem Wortschwall steigern die Delirien sich zu furibunden, wo die Kranken auf die Umgebung schlagen, stundenlang bis zur Entkräftung und Versagen der Stimme brüllen und schreien und zu entweichen versuchen. Nicht immer ist der Inhalt der Delirien ein schreckhafter; vielfach scheint eher heitere Verwirrtheit zu Grunde zu liegen, wie aus dem Gesichtsausdrucke der Kranken, der Möglichkeit, sie zu beruhigen, hervorgeht. Vorübergehend ist allerdings der Gesichtsausdruck ein angstvoll-drohender, weit mehr von den nothwendigen Massregeln, den Kranken am Entweichen zu verhindern, als von dem primären Inhalt der Delirien abhängig.

Ganz im Allgemeinen liegen daher bei Pest die gleichen nervösen Erscheinungen wie beim Typhus vor, und man kann — im Groben — wie bei diesem zwei Typen unterscheiden, die „febris nervosa stupida“ und „versatilis“, die erste den Delirien stiller Art, die letztere jenen mit besonderer motorischer Unruhe, lärmenden Delirien entsprechend. Yamagiwa hat den Hirnsymptomen (starke Aufregung, furibunde Delirien, Angst und Unruhe, Fluchtversuche etc.) eine besonders üble Bedeutung zugemessen, ja sie für die grosse Mehrzahl der Fälle als letales Zeichen angesehen. Wenn auch der Satz Yamagiwa's in dieser kurzen Fassung etwas zu weitgehend erscheint, so ist doch richtig, dass Fälle mit furibunden Delirien in der Regel tödtlich ablaufen.

Wie bei anderen Infectionskrankheiten ist auch bei der Pest die Reaction des Nervensystems von dem individuellen Zustande des Nerven-

---

[1] Weir, a. a. O. p. 55, 61, 189.

systems abhängig. Zwar war es bei der Bombayer Epidemie mit dem gleichen Materiale alkohol-verschmähender Hindu und Mohammedaner nicht möglich, die Verschiedenheit der Reaction von Alkoholikern und Nichtalkoholikern festzustellen. Dagegen haben Sticker und ich hysterische Symptome bei der Pest beobachtet; Sticker sah einen Fall von Aphasie, ich sah eine typische rhythmische Chorea.

Ueber eigentliche Psychosen im acuten Stadium wurden in den letzten Epidemien wenig Beobachtungen gemacht; natürlich abgesehen von den vorübergehenden Geistesstörungen im acuten Stadium, den Delirien, acuten transitorischen, toxischen Geistesstörungen; sie endeten stets mit dem Ablauf des acuten Stadiums, mit oder kurz nach der Entfieberung.

Neben den bisher abgehandelten toxinämischen Symptomen des Kopfschmerzes, Schwindels, der Bewusstseinsstörungen und Delirien sind noch andere Symptome unstreitig nervösen Ursprungs wegen der Häufigkeit ihres Auftretens im Vordergrunde. Es sind dies die eigenthümliche Sprachstörung, die Erscheinungen seitens des Magens und der Athmung; wahrscheinlich ist auch die bei Pestkranken zu beobachtende Bulimie und die insbesonders häufige Polydipsie in die Reihe der vom Bulbus ausgelösten Symptome zu verlegen

Was zunächst die Sprachstörungen betrifft, so sind diese in aphasische und anarthrische zu unterscheiden, wenn wir hier von jenen Störungen absehen, wie sie bei Bubonen des Halses und Tonsillarbubonen vorkommen, Störungen, die mechanischen, aber nicht nervösen Ursprungs sind. Ich habe aphasische Störungen nicht gesehen, wohl aber erwähnen Sticker und auch schon Russel solche.

Anarthrische Sprachstörungen werden dagegen sehr häufig beobachtet: es ist die schwerfällig lallende Sprache, welche schon die Aufmerksamkeit der ältesten Augenzeugen der Pest erregt hat. Sie findet sich sowohl bei Fällen mit schliesslich günstigem Ausgange, wie bei tödtlich endenden, sie kann tagelang vorhanden sein, zu verschiedenen Zeiten des Verlaufes beginnend. Besonders bei genesenden Kranken ist der Unterschied der lallenden Sprache während der Krankheit zu der natürlichen nach Ablauf des acuten Stadiums auffallend.

Die geringste Andeutung der Sprachstörung besteht in einer müden, schwerfälligen, langsamen Sprechweise bei monotonem Tonfall. Von da bis zum unverständlichen Lallen finden sich alle Uebergänge. Manchmal erinnert die Sprache in ihrem monotonen, weinerlichen, oft überschlagenden Tonfall, dem verwaschenen, unverständlichen Lallen direct an das Lallen schwer Trunkener. Eine prognostische Bedeutung scheint dem Grade der Sprachstörung nicht zuzukommen.

Die Erscheinungen seitens des Herzens und der Athmung, die oft enormen Puls- und Athemfrequenzen scheinen auf eine Störung des nervösen Apparates in der Oblongata hinzuweisen. Ihre Schilderung ist an den betreffenden Stellen dieser Darstellung gegeben worden.

Es scheint, dass auch die — nicht sehr häufige, aber auffallende — Bulimie und die sehr häufige Polydipsie der Pestkranken auf nervöse Grundlage, Intoxication des Bulbus medullae, zu beziehen sind. Betreffs der Schilderung der Bulimie und Polydipsie verweise ich auf den Abschnitt „Verdauungstract“.

Die bisher geschilderten Symptome stellen solche vor, die auf Intoxication des nervösen Apparates bei — bis jetzt wenigstens — fehlendem anatomischen Befunde bezogen werden müssen. Da die pathologische Anatomie mehrere greifbare Veränderungen des Nervensystems, speciell des Gehirns und seiner Hüllen aufgedeckt hat, haben wir uns mit der Frage zu beschäftigen, ob den anatomischen Grundlagen klinische Erscheinungen zu Grunde liegen.

Inwiefern die anatomisch nicht selten erhobenen duralen und subduralen Blutungen, das Oedem der Meningen und des Gehirns selbst, an der Entstehung mancher Hirnsymptome, insbesonders der Convulsionen, Antheil haben können, muss dahingestellt bleiben. Sie werden bei Fällen gefunden, die im Leben keine auffallenden Symptome boten. Wahrscheinlich sind die Blutungen als terminale aufzufassen.

Lowson allerdings meint, dass die convulsive Form der Pest beobachtet wird, wenn Entzündung der Meningen oder Blutungen im Gehirn vorhanden sind. Bei dem Mangel an Leichenuntersuchungen kann es sich natürlich um nicht mehr als eine Vermuthung handeln.

Sticker, Albrecht und Ghon haben an der Leiche Meningitis, und zwar Pestmeningitis beobachtet, Sticker zweimal, Albrecht und Ghon in einem Falle.

Den Fall von Albrecht und Ghon habe ich im Leben beobachtet, aber die Diagnose wurde erst an der Leiche gestellt als unerwarteter Befund nach der Beobachtung am Krankenbett. Im Gegensatze zu der Regel waren bei diesem Kranken Kopfschmerzen nicht vorhanden, wenigstens so lange der Patient im Stande war, Angaben zu machen. Nackensteifigkeit, Augenmuskellähmungen waren nicht vorhanden, die Pupillen ohne Befund bis zuletzt, doch war es nicht unmöglich, dass die Weite und Reactionslosigkeit der Pupillen auf Rechnung der im Pestspital üblichen Atropinisirung zu setzen war. Noch am 12. Krankheitstage (Patient kam am 10. Krankheitstage in Beobachtung) konnte Patient Fragen beantworten. An diesem Tage Haschen und Greifen in die Luft, Subsultus tendinum, welches bis zum Todestage (15. Krankheitstag) anhielt. — Der Puls war stets von mittlerer Frequenz, die bei Pestkranken in der Regel

vorhandene terminale Steigerung der Pulsfrequenz fehlte; die höchste Pulsfrequenz war am 13. Krankheitstage = 150, am Todestage = 136. An der Temperaturcurve nichts von den gewöhnlichen Verhältnissen Abweichendes.

Ein deutliches auf Meningitis weisendes Symptom war demnach nicht vorhanden, doch will ich zugeben, dass ein solches übersehen worden sein kann. Erwägen wir aber, dass im acuten Stadium ein Krankheitsbild vorliegt, bei welchem der heftige Kopfschmerz und Schwindel, Erbrechen, Störungen des Sensoriums, Delirien, Grimassiren, Haschen und Greifen in die Luft, Zupfen an der Bettdecke, Zuckungen, eventuell allgemeine Convulsionen, eine oft enorme Pulsfrequenz im Vordergrunde stehen, so kann es keinem Zweifel unterliegen, dass hinter diesem Symptomencomplex Meningitis sich verhüllen kann, umsomehr als auch Nackensteifigkeit bei der Pest vorhanden sein kann. Die Unterscheidung des bei uncomplicirter Pest vorhandenen Krankheitsbildes von dem einer Meningitis wird in den meisten Fällen schwer, wenn nicht unmöglich sein. Die Giftwirkung des Blutes allein ist im Stande, die genannten Symptome auszulösen. Sie werden bei Fällen oft genug gefunden, wo die Section ein Freisein der Meningen erweist.

Von Störungen im Gebiete der Hirnnerven habe ich periphere Facialislähmung bei gleichseitigem Halsbubo und Erysipel beobachtet. Kieferklemme wird bei Halsbubonen und Tonsillargeschwüren häufig gesehen.

Von Seiten des Rückenmarkes und der peripheren Nerven wurden gleichfalls Störungen verschiedener Art beobachtet.

Steifigkeit der Wirbelsäule — vermuthlich auf toxischer Reizung der spinalen Wurzeln beruhend — wurde bereits erwähnt. Ich habe einen typischen Fall acuter Ataxie — angeblich im 17. Krankheitstage einsetzend — beobachtet, den ich als Encephalo-Myelitis disseminata auffassen möchte. Polyneuritis hat keiner der Beobachter mit Sicherheit nachgewiesen; einen allerdings fraglichen Fall habe ich gesehen. Von neuritischen Zuständen habe ich nur einen typischen — Neuritis des Armnervenplexus (nach gleichseitigem axillarem Bubo) — gesehen.

Als Nachkrankheiten führt Sticker an: dauernde Lähmung des hemmenden Vaguseinflusses auf das Herz und wochenlange Vasomotorenlähmung; halbseitige und doppelseitige Gaumenlähmungen, Recurrenslähmungen, Aphonien und Aphasien; hysterische Stummheit; Nervenstammlähmung, Paraplegien und incomplete Hemiplegien.

Als Nachkrankheiten habe ich im Reconvalescenzstadium neurasthenische Zustände, Stumpfheit und Apathie mit geistiger Schwäche beobachtet. Allerdings ist die grosse Mehrzahl neuritischer oder myelitischer Processe zu den Nachkrankheiten zu rechnen, da sie bei dem

kurzen Ablauf des eigentlichen acuten Stadiums meist erst später zur vollen Entwicklung kommen, wenn auch ihre Anfänge in das acute Stadium zu verlegen sind. Bemerkt werden die bleibenden Störungen in der Regel erst im Stadium der Reconvalescenz.

Störungen seitens der Sinnesorgane.

Gehörorgan. Ich selbst habe Störungen seitens des Gehörorgans weder im acuten Stadium, noch während der Reconvalescenz beobachtet. A priori wäre im acuten Stadium bei Fällen mit Halsbubonen und Tonsillargeschwüren eine Fortleitung des Processes durch die Tuben in die Paukenhöhle als ein nicht seltener Befund anzunehmen. Vielleicht werden sie klinisch nur wegen der Schwere des allgemeinen Krankheitsbildes, der fast in allen Fällen vorhandenen Schwellung des äusseren Gehörganges und Verlegung desselben übersehen, anatomisch sind sie vielleicht nur deswegen nicht beobachtet worden, weil darauf gewöhnlich nicht untersucht wurde. Die absolut letale Prognose der Fälle mit Rachenveränderungen würde auch die Seltenheit der Fälle mit Störungen seitens des Gehörs im Reconvalescentenstadium erklären. Auch die Häufigkeit der Blutungen bei der Pest würde durch die Annahme der Möglichkeit von Blutungen in Schnecke und Vorhof Hörstörungen erklären können. Ich habe Wartepersonale und intelligente reconvalescente Patienten wiederholt beauftragt, mir Fälle mit Schwerhörigkeit zur Kenntniss zu bringen, doch ist mir nicht ein Fall begegnet.

Besseren Erfolg hat Sticker gehabt. Sticker beobachtete theils an Reconvalescenten nach abortiv verlaufener Pest, theils als Nachkrankheit Taubheit, und zwar centraler Localisation.

* Auge. Die Veränderungen an den Augen bei Pest werden von den Alten nur kurz und oberflächlich erwähnt. Es wird meist nur der „Blick“ geschildert[1], der vielfach „wild“ sein soll. Chicoyneau[2] behauptet unter Anderem: „Les yeux sont enflammés.“

Russel[3] beschreibt „trübe Augen“ bei Pest und findet „diese Veränderung ausserordentlich merkwürdig“. Sie zeigte sich vom ersten Tage, öfter aber vom zweiten oder dritten an und dauerte, bis die Krankheit eine günstige Wendung nahm. In der weiteren Schilderung sagt er, in den (Fieber-) „Paroxysmen wurden die Augen roth, wodurch der Blick wild wurde“. Aus dieser Stelle wird es wahrscheinlich, dass diese Bemerkungen durch das Bestehen von Conjunctivitis veranlasst sind. Von einer Er-

---

[1] Siehe S. 134.

[2] Chicoyneau, Traité de la peste, Paris 1744, p. 224.

[3] Russel, a. a. O., 1. Bd., S. 93 ff.

blindung infolge der Pest ist weder bei Diemerbroeck, noch bei Russel eine Erwähnung gethan, woraus man wohl schliessen darf, dass Verlust des Augenlichtes nicht zu den häufigen Folgen der Krankheit gehört haben kann.

Griesinger[1] erwähnt schon unter den Prodromalsymptomen eine Injection der Conjunctiven am inneren Augenwinkel; im Beginne der Erkrankung erscheint das Auge injicirt, lebhaft glänzend, aber stier, die Pupillen fand er meist erweitert.

Yamagiwa[2] zählt die Hyperämie der Conjunctiva bulbi neben dem Fieber und den Drüsenanschwellungen zu den drei Cardinalsymptomen der Pest.

Nach den Beobachtungen H. F. Müller's findet sich Conjunctivitis bei dem allergrössten Theile der Pestkranken, nur der Grad ist verschieden; sie wechselt von einer kaum merklichen Injection bis zur intensivsten und engmaschigen. Die Conjunctivitis bei Pest nimmt die ganze Conjunctiva ein, die der Lider und die des Bulbus. Durch diese Ausbreitung unterscheidet sie sich von einer in Bombay sehr häufig beobachteten Injection, die immer nur das in der Lidspalte freiliegende Gebiet der Bulbusbindehaut einnahm. Diese leichte Reizung der Bindehäute, die in einer grobmaschigen Injection besteht und fast nie fehlt, erscheint durch äussere Schädigungen (Licht, Luft u. s. w.) bedingt. Bei manchen Kranken ist die Pestconjunctivitis so intensiv, dass die Bindehaut aus einiger Entfernung gleichmässig roth erscheint — der „wilde Blick“, den die alten Autoren beschreiben — in anderen Fällen wieder sehr gering und kaum merklich. Die Conjunctiva tarsi et bulbi ist meist geschwellt. Bisweilen finden sich in der Bindehaut kleine, bis hanfkorngrosse Blutungen, die auch erst terminal entstehen können. Die Schwere der Entzündung kann auf beiden Seiten verschieden sein. Bei einseitigem Halsbubo ist die Conjunctivitis oft auf der Seite der Drüsengeschwulst viel stärker. In manchen Fällen tritt die Conjunctivitis erst spät während des Krankheitsverlaufes auf. Eine stärkere Secretion der Bindehaut ist gewöhnlich nicht vorhanden. Trotz des ausgesprochenen objectiven Befundes klagen die Kranken nur wenig über Brennen in den Augen und Lichtscheu.

Wiederholt wird Keratitis, Iridocyclitis und Hypopyonbildung als Complication erwähnt. Aoyama[3] hat sie oft beobachtet. Bei einem Reconvalescenten entwickelte sich am 11. Krankheitstage eine Keratitis, Iridocyclitis und ein Hypopyon, das in den nächsten 4 Tagen zunahm. Nach 51 Tagen wurde der Patient wiedergesehen: Cornealtrübung und Hypopyonbildung waren verschwunden.

[1] Griesinger, a. a. O. S. 230.
[2] Yamagiwa, a. a O. S. 119.
[3] Aoyama, a. a. O. S. 157.

H. F. Müller beobachtete auch parenchymatöse Keratitis, Iridocyclitis und Hypopyon. Bei einem Kranken fand sich bei der Aufnahme am 5. Krankheitstage Keratitis und ein schmales Hypopyon beiderseits, das bis zum Exitus, der 8 Tage später erfolgte, mächtig zugenommen hatte.

Die Deutsche Kommission[1] fand „als ausserordentlich häufige Complication" eine parenchymatöse Keratitis, meist mit Iridocyclitis complicirt, sogar Ausgang in Panophthalmitis wird angeführt. Sie begann oft schon frühzeitig, am 2., selbst am 1. Tage. Meist waren beide Augen betroffen.

Veränderungen des Augenhintergrundes bei Pest sind bis jetzt nicht bekannt.

H. F. Müller, der eine grosse Anzahl von Kranken und Reconvalescenten gespiegelt hatte, konnte auch keine Veränderungen am Augenhintergrunde sehen, noch auch frische Blutungen oder Spuren solcher selbst in Fällen mit ausgesprochener hämorrhagischer Diathese finden.

Respirationsapparat.

Nasen-Rachenhöhle, Larynx, Trachea, Bronchien.

Ausser bisweilen auftretender Epistaxis wurden von Seiten des Nasenraumes in den letzten Epidemien Indiens und Chinas keine Störungen beobachtet. Es darf hier an die allerdings spärlichen anatomischen Untersuchungen erinnert werden, nach welchen an der Schleimhaut der Nasenhöhle kein wesentlicher Befund erhoben wurde.

Wenn von den bei exulcerirten Tonsillen und bei Halsbubonen auftretenden Schwellungen der Schleimhaut der Larynx und Glottisödem hier abgesehen wird, welche Veränderungen an anderen Stellen abgehandelt werden, so ist über Larynxaffectionen wenig zu berichten. Subjective Klagen über „Brennen", „Trockensein" in der Nase und der Kehle, mit trockenem, oft quälendem Husten, hörte ich wiederholt.

Kehlkopfspiegel-Untersuchungen wurden von Sticker und mir vorgenommen. Es fand sich in einigen Fällen Verdickung der Epiglottis und leichte Röthung der Stimmbänder.

Bronchitis. Nach Griesinger stellt sich im acuten Stadium öfter „etwas Bronchialkatarrh" ein.

Nach Aoyama sind die Lungen „gewöhnlich intact, selten Bronchitis, meist leichten Grades; nur vor dem letalen Ende hört man reichliches

---

[1] Deutsche Pestkommission, a. a. O. S. 76

Rasseln (Lungenödem)". „Bronchitis entwickelte sich zuweilen am dritten oder vierten Tage, war niemals hochgradig."

Ich selbst habe Zeichen von Bronchitis diffusa, wie Rhonchi sonori und sibilantes oder blasige Rasselgeräusche, besonders in den abhängigen Partien, nur in wenigen Fällen vermisst. Oft waren die Zeichen der bestehenden Bronchitis eben nur nachweisbar, weil die schwer benommenen und oberflächlich athmenden Kranken meist nicht zu tiefem Athmen gebracht werden konnten. In anderen und zahlreichen Fällen bestanden die Zeichen ausgebreiteten und intensiven Katarrhs. Vielfach fand sich hochgradige Dyspnoe bei normalem percussorischen und fast normalem auscultatorischen Befunde. Wie viel bei solchen Fällen auf Rechnung der Herzschwäche, wie viel auf Rechnung einer percussorisch und auscultatorisch dem Nachweise sich entziehenden Lungencongestion zu beziehen ist, erscheint im einzelnen Falle zu entscheiden unmöglich.

Husten begleitet in der Regel die Bronchitis, anfangs gewöhnlich ohne oder mit nur sehr spärlichem glasig-zähem, rein schleimigem Auswurf. Später wurde das Sputum etwas reichlicher und eitrig getrübt. Bei nicht complicirten Fällen (Pneumonie, Lungenödem, Tonsillarveränderungen) habe ich, ausser feinen Blutfäden, nie Blut im Auswurfe gesehen. Die Bronchitis war vielfach bereits in den ersten Tagen der Krankheit nachweisbar, meist steigerte sie sich erst während des Verlaufes und überdauerte bei genesenden Kranken das acute Stadium oft viele Tage. Ihre Intensität war bei verschiedenen Fällen sehr wechselnd.

Der schwarze Tod (Lungenpest).

Es unterliegt keinem Zweifel, dass der schwarze Tod, die fürchterlichste Seuche, die je gewüthet hat, die den ganzen bekannten Erdkreis überzog und nach Hecker's Schätzung 25 Millionen, etwa den vierten Theil der Bevölkerung, hinwegraffte, Pest gewesen ist.

Schilderungen zeitgenössischer Beobachter lassen mit grosser Bestimmtheit die groben Züge des Krankheitsbildes erkennen. Es handelte sich um eine rasch, meist innerhalb drei Tagen, tödtlich ablaufende fieberhafte Krankheit mit schweren Störungen des Allgemeinbefindens, in welcher neben den gewöhnlichen Erscheinungen der Bubonenpest (Bubonen, Carbunkel, Hautblutungen) solche von Seiten der Lunge (blutiges Sputum, manchmal übelriechender Athem [Gangrän?]) auftraten (Covino).

Trotz dieser bestimmten Angaben der genannten zeitgenössischen Beobachter, die vielfach um so glaubwürdiger sind, als sie die übereinstimmende unbefangene Schilderung von nicht voreingenommenen Laien vorstellen, ist im Laufe der Zeit der Zusammenhang des schwarzen Todes mit der Pest abhanden gekommen, so dass erst die historisch-medicinische

Forschung unseres Jahrhunderts von Neuem den Beweis des Zusammenhanges der Pest mit dem schwarzen Tode erbringen musste. Obwohl auch in den späteren Berichten des Vorkommens von Erscheinungen von Seiten der Lungen Erwähnung gethan wird (z. B. von Estienne in Alexandrien, citirt in Clot-Bey[1]), so haben andere, auch über grosses Material verfügende Beobachter Lungenaffectionen direct vermisst. So berichtet der genaue Russel, der über ein Material von 120 Krankheitsgeschichten und 3000 behandelten Fällen verfügte, „blutigen Harn, stinkenden Schweiss, gefärbten Schweiss, Blutspeien, Niessen u. s. w." nie gesehen zu haben: auch Aoyama, der die Pestepidemie in Hong-Kong im Jahre 1894 beobachtete, hat eine Pneumonie nur einmal beobachtet, „wobei rechts unten Dämpfung und subcrepitirendes Rasseln hörbar war". Schaumige, blutig-seröse Sputa hat Aoyama zwar gesehen, aber sie rührten von Lungenödem her. Reichliche Hämoptoe hat Aoyama nie gesehen.

So kam es, dass der Zusammenhang des schwarzen Todes mit der Pest allmälig zweifelhaft wurde, da die Beobachter der Zeiten nach dem schwarzen Tode ein Hervortreten von Lungenerscheinungen nicht wahrnehmen konnten. Griesinger, der sich auf die Literatur bis zu seiner Arbeit stützte, erwähnt von Seiten der Lungen nur „etwas Bronchialkatarrh" während des acuten Stadiums. Von den anatomischen Veränderungen der Lunge erwähnt Griesinger nur: „Die Lungen sollen selten pathologische Veränderungen zeigen, hie und da wurde Bronchitis bemerkt; ältere Beobachter beschreiben zuweilen Zustände, die man bald als Pneumonie, bald als Lungenbrand zu deuten hat; auch Aubert fand hie und da Pneumonien."

Liebermeister erwähnt der Pneumonie unter den Nachkrankheiten der Pest; den schwarzen Tod bringt er als Anhang seiner zusammenfassenden Darstellung der Pest.

Zuerst hat J. F. C. Hecker, auf umfassende historische Quellenstudien gestützt, die Zusammengehörigkeit des schwarzen Todes mit der Pest als höchst wahrscheinlich hingestellt: „Es war eine morgenländische Pest (nach Hecker war vermuthlich China der Ursprungsherd), kenntlich an Brandbeulen und Drüsengeschwülsten, die in keiner anderen Fieberkrankheit vorkommen. Wegen dieser Brandbeulen und schwarzen Flecken auf der Haut, den Verkündern fauliger Entmischung, nannte man sie in Deutschland wie in den nordischen Reichen den schwarzen Tod, in Italien hiess sie das grosse Sterben." „. . . es gesellten sich aber noch tiefere Leiden zu dieser Seuche, die zu anderer Zeit nicht vorgekommen sind. Die Werkzeuge des Athmens wurden von fauliger Entzündung ergriffen, ein heftiger Brustschmerz befiel die Kranken,

[1] Clot-Bey, a. a. O. S. 42.

Blut wurde ausgehustet, und der Athem verbreitete einen verpestenden Geruch.“ (Hecker.)

Nach Hecker hat der Professor der englischen Universität in Calcutta, Allan Webb (der bereits Hecker's grundlegende Arbeit citirt), schwerwiegende Belege zur Annahme der Zusammengehörigkeit von Pest und schwarzem Tode mitgetheilt. Er verweist auf die Schilderung des englischen Militärarztes F. Forbes über die Palipest im Jahre 1838, dessen angeführte Krankengeschichten trotz ihrer Kürze keinen Zweifel aufkommen lassen, dass es sich um Pestpneumonien gehandelt hat.

Im Falle Luchmi, 15jähriges Hindumädchen, Beginn mit Fieber und Schmerzen in der rechten Leiste, dann Bubo und galliges Erbrechen. Am Ende des 2. Krankheitstages brennende Hitze der Haut, Puls frequent und weich; Augen müde und glänzend (eyes heavy and watery), Sensorium schwer getrübt, beständiges Aechzen. Seit Tags vorher Abends (Beginn des 2. Krankheitstages) viel Husten mit schaumigem (blutigem?) Sputum. Tod am 4. Krankheitstage.

Fall Séo Lall, 7jähriger Hinduknabe. Zuerst Schmerzen in der rechten Halsgegend, später Fieber ohne Schüttelfrost. Dann leichter Husten, am 5. Krankheitstage der Husten heftiger, am 6. Krankheitstage Auswurf einer geringen Menge frischen Blutes; heftige Schmerzen in der Brust. Haut trocken, heiss; Puls frequent, klein. „Respiration natürlich“ (natural). Der Bubo sitzt unterhalb der Parotis, ist weich, von der Grösse einer Haselnuss (filbert). Am 7. Krankheitstage Verschlimmerung, Zunge braun und trocken; Puls 150, klein, weich. Respiration beschleunigt und mühsam. Patient bei Besinnung, stöhnt viel. — Verstopfung während des Verlaufes. — Tod am 7. Krankheitstage.

Fall Salúk, 37jähriger kräftiger Hindu. Plötzlicher Beginn Nachts mit Unruhe und Ueblichkeit, Morgens Husten und Bluthusten. Keine Kopfschmerzen, keine Hitze der Haut, keine Brustschmerzen. Puls klein, schwach, etwas frequent. Wiederholt leichtes Schwitzen. Reichlicher Auswurf von hell-rostfarbenem Tone (of a bright rusty tinge); nach der Angabe des Kranken selbst habe er vorher eine beträchtliche Masse frischen Blutes ausgehustet. Husten ohne Schmerzen. Urin reichlich, deutlich blutig. Am selben Abend der blutige Auswurf stärker; starker Schweiss. — Am 2. Krankheitstage starker Schweiss, vermehrter blutiger Auswurf. Auswurf schaumig und hellroth, Husten mühelos (very trifling). Puls frequent, klein, weich. Haut feucht, heiss. Grosser Durst. Urin reichlich und bluthältig. „Die Menge Blutes aus Lunge und Nieren seit Beginn muss sehr erheblich sein.“ — Schmerzen in der Herzgegend und den Lenden. Abend des 2. Krankheitstages Befinden schlechter, grosse Schwäche, grosses Durstgefühl. Husten und Auswurf wie früher. Tod

am 2. (Anfang des 3.?) Krankheitstage. — Der Mann wohnte neben einem Manne, der vor 4 Tagen innerhalb zweier Tage am selben Leiden starb.

Fall Yemeni, 8jährige Witwe. Beginn mit Fieber, ohne Bubo. Am 2. Krankheitstage trockene, heisse Haut. Puls 135, klein, weich. Erbrechen kaffeesatzähnlicher Massen. Augen trüb und glänzend (dull and watery). — Somnolenz; Aechzen, Unruhe. Athmung nach und nach angestrengt. — Verstopfung. — Tod am 4. Krankheitstage.

Die Krankengeschichten von Forbes lassen mit aller Bestimmtheit das Krankheitsbild der Pest erkennen. Im Falle Luchmi und Séo Lall handelt es sich um Drüsenpest mit Pneumonie, der Fall Salúk stellt ein classisches Beispiel primärer Pestpneumonie vor. Bubonen fehlen im Verlaufe gänzlich. Da Forbes direct von Schmerzen in der Herzgegend und den Lenden spricht, muss er auf Bubonen gefahndet haben. Der Fall Yemeni ist unklar; Forbes spricht ausdrücklich nicht von Hämoptoe, sondern von „vomiting of fluid like coffee grounds".

Wäre noch ein Zweifel über die Pestnatur der von Forbes beschriebenen Fälle, so würden die zusammenfassenden Bemerkungen, die in vollendeter Beschreibung die bei Pestpneumonien zu beobachtende Form des Hustens und Auswurfes schildern, jedes Bedenken zerstreuen. Ich führe die Worte, die einen glänzenden Beweis für die treue, das Wesen treffende Beobachtungsgabe Forbes' bilden, wörtlich an. Die wenigen Worte treffen die Sache, auch jetzt ist ihnen — von Kleinigkeiten abgesehen — nichts wegzunehmen und hinzuzufügen.

„The most fatal modification of the disease, from which no recovery has been known, sets in without any febrile excitement whatever, if we except a very slight acceleration of the pulse. The most prominent symptoms from the commencement, are slight cough, and expectoration of blood; the cough appears to an observer, more like a voluntary act to relieve oppression or constriction about the chest, than to be caused by pain or irritation. The body is covered with frequent clammy sweats; the countenance exceedingly anxious[1] and wild; thirst urgent; tongue clean; bowels slow; the urine increased in quantity, and loaded with blood, which also oozes from the gums. The expectoration of blood becomes more copious; to the anxiety and oppression of the chest, is added pain in the cardiac region, the pulses becomes quick and thready; the action of the heart tumultuous; faintness and complete exhaustion come on; and a fatal syncope puts an end to the sufferings of the patient, generally

[1] Aus psychischen Gründen; bei der Krankengeschichte Salúk bemerkt Forbes im Status praesens: „Der Kranke ist sehr aufgeregt, da in solchen Fällen Ausgang in Heilung bisher nicht bekannt wurde."

within forty hours from the attack: the intellectual faculties remaining perfect, till nearly the last moment.

„*It is howewer, by no means rare, to see the different forms mixed or merging in each other.* The attack may be at first mild, and apparently without much danger, the buboes well developed and the fever slight; when from the third to the fifth day, and sometimes so late as the seventh, the occurrence either of delirium, coma, bloody expectoration, diarrhoea, retention of urine, or recession of the bubo, point out an unfavourable change, and the fatal termination soon follows, as in the more aggravated forms.“

Forbes' Schilderung der Palipest gleicht vollkommen jener, wie sie die Beobachter der letzten Epidemie in Bombay mittheilen. Forbes unterscheidet bereits scharf zwei Formen der Palipest; die mit Bluthusten ohne Bubonen und die der gewöhnlichen Bubonenpest, in deren Verlauf es aber ebenfalls zu blutigem Auswurf kommen kann. Der Schilderung von Forbes ist nichts Wesentliches hinzuzufügen.

In gleicher Weise äussern sich andere Berichterstatter derselben Epidemie; Keir spricht ausdrücklich von „fever with bloody expectoration but no swellings“, und Maclean berichtet „in such cases buboes are not commonly observed, though they do occasionelly co-exist whit inflammation (?) of the lungs“ (cit. nach Hirsch).

Literarische Studien lehrten Webb, dass die gleiche Krankheit in Cutch und Kathyawar in den Jahren 1817—1820 und in Marwar 1836/37 gewüthet habe, dass ferner die Krankheit, mündlichen Ueberlieferungen zufolge, schon in weit zurückgelegenen Zeiträumen in Márwár geherrscht habe.

Webb rechnet die Palipest nicht zu den contagiösen Krankheiten. Nach Webb, dessen Buch unter der Krasenlehre geschrieben ist, ist die Pest eine „organische Blutkrankheit“, entsteht wie Cholera, Typhus durch verdorbene Luft. Typhus, Cholera und Pest können in einander übergehen.

Wie A. Hirsch in seinem Handbuch der historisch-geographischen Pathologie anführt, hat vor Forbes bereits Gilder im Berichte über die Epidemie von 1820 in Ahmedabad die Pest mit Bluthusten beschrieben: „Die Eingeborenen unterschieden zwei Formen der Krankheit: eine, welche sie ‚Ghant ka rog‘, d. h. ‚Beulenkrankheit‘ nannten, die andere, welche sie mit dem Namen ‚Kokla ka rog‘ oder ‚Tao ka rog‘, d. h. ‚Hustenkrankheit‘ belegt hatten.“ Die Symptome der ersten Form waren die der gewöhnlichen Bubonenpest (Kopfschmerzen, Delirien, Bubonen, Durstgefühl u. s. w.); in der zweiten Form bestand: „high fever, attended with burning pains about the scrobiculus cordis, skin intensely hot . . . considerable pains in the chest and joints, delirium, great anxiety, the pa-

tient hawks up clots of blood, the difficulty of breathing increases and death generally occurs on the second day of the attack". Whyte, der die Krankheit in Kathyawar beobachtete, sagt: „the cases here were distinguished by fever and haemorrhage, apparently from the lungs, without buboes; these were reported to be as surely and even more speedily fatal than those which fever and buboes", und gleiche Berichte liegen von Mac Adam, Glen u. A. vor (cit. nach Hirsch).

Besonders A. Hirsch hat auf Grund der vorher angeführten Schilderungen mit allem Nachdruck auf die offenbar weitgehende Aehnlichkeit des schwarzen Todes mit der Palipest hingewiesen und hat die berechtigte Frage aufgeworfen, „ob nicht vielleicht mehr als eine bloss formelle Aehnlichkeit zwischen dem schwarzen Tode und diesen indischen Pesten vorliegt, ob man nicht zu der Vermuthung berechtigt wäre, dass auch im 14. Säculum eine solche Pestseuche in Indien bestanden und unter dem Namen des schwarzen Todes bekannt, von ihrer Ursprungsstätte aus sich pandemisch über einen grossen Theil der bewohnten Erdoberfläche verbreitet habe."

Hirsch' geistreicher Gedanke hat in der Folge mancherlei Angriffe erfahren, es hat selbst an Stimmen nicht gefehlt, welche die Pestnatur überhaupt der Palipest als fraglich hinstellten. Man hat eingewendet, dass in den „indischen Pesten" keine Carbunkel, Petechien, Vibices beobachtet wurden, dass die Palipest endemisch blieb, dass sie nicht die dort weilenden Europäer, besonders die Aerzte, befiel. Umsomehr, als frühere und spätere Beobachter von Pestepidemien ausdrücklich erklärten, nie Blutspeien bei ihrem oft sehr grossen Material beobachtet zu haben.

Die Frage musste daher dahin sich zuspitzen, ob in dem Bluthusten überhaupt ein mit der Pest in ursächlichem Zusammenhange stehendes Symptom oder nur eine Complication zu erblicken sei. Diese Frage aber war keineswegs entschieden, wie die in den Verhandlungen der Berliner medicinischen Gesellschaft gelegentlich der Epidemie von Wetljanka im Jahre 1879 zu Tage getretenen Ansichten beweisen.

Erst die Epidemie von Bombay 1896/97, die sowohl von den englisch-indischen Aerzten, besonders aber durch von den verschiedenen europäischen Regierungen entsendete Commissionen studirt wurde, hat Klarheit in die Frage gebracht. L. F. Childe, der Professor der pathologischen Anatomie in Bombay, der — unter dem Gesichtspunkte, ob es Pest auch ohne Bubonen gäbe — seit Beginn der Epidemie an acuten Krankheiten verstorbene Hindu secirte, fand in der Leiche eines 25jährigen Hindu, der klinisch die Zeichen einer „Bronchopneumonie" bot, während des ganzen Verlaufes der Krankheit keine Bubonen hatte und am 9. Krankheitstage starb, pneumonische Herde in beiden Oberlappen, die eine enorme

Menge von Pestbacillen enthielten; mit Ausnahme leichter Schwellung oder Röthung der Drüsen waren diese nicht specifisch verändert.

Die kurze Mittheilung Childe's über die „Plague Pneumonia" stützt sich auf die anatomische Untersuchung von zwölf derartigen Fällen, von welchen Childe selbst zwei Fälle (den englischen Arzt Dr. Manser und dessen Wärterin) im Leben beobachtete. Alle — mit Ausnahme der von Childe beobachteten zwei Fälle — waren solche, die während des Lebens als Lungenkrankheiten imponirten, deren Zusammenhang mit der Pest wegen des Fehlens von Bubonen während des Lebens der Kranken nicht erkannt wurde.

Childe wies — wie der Fall Dr. M. und dessen Wärterin bewies — auf die hohe Infectionsgefahr der Pestpneumonie hin, betonte die Verbreitung der Pestpneumonie durch das Sputum des Kranken, welches nach Childe geradezu eine Reincultur von Pestbacillen darstellt, ein Umstand, der um so höher anzuschlagen ist, als derartige Fälle wegen der fehlenden Bubonen verkannt werden können, was in Bombay vor dem wichtigen Funde Childe's thatsächlich geschah.

Die klinischen, anatomischen und bakteriologischen Untersuchungen der verschiedenen nach Bombay entsendeten europäischen Commissionen haben die Angaben Childe's bestätigt und in mancher Beziehung erweitert. Gegenwärtig unterliegt es keinem Zweifel, dass es eine wahre Lungenpest gibt, dass die von mehreren früheren Beobachtern aufgestellte Scheidung in Bubonenpest und Pest mit blutigem Sputum zu Recht besteht. Hecker's, Webb's und Hirsch' Ansicht, dass der schwarze Tod Pest war, erscheint nunmehr vollständig bewiesen.

Keinesfalls aber soll damit gesagt sein, dass jeder Pestepidemie die Pestpneumonie zukommt. Gute und zuverlässige Beobachter, wie Russel und Aoyama haben Pestpneumonien nicht beobachtet.

Es dürfte wohl auf die Worte von A. Hirsch hinauslaufen, „dass jene Complication der Beulenpest mit Lungenblutungen auch in zahlreichen anderen Pestepidemien vorgekommen ist, und dass sich der schwarze Tod und jene indischen Seuchen von diesen eben dadurch unterscheiden, dass, aus nicht näher bekannten Ursachen, diese Complication im Verlaufe derselben überaus häufig war, zu einem Signum pathognomonicum wurde und sich eben daraus die abnorme Bösartigkeit dieser Epidemien erklärt".

Pneumonien bei Pest.

Vom ätiologischen und pathologisch-anatomischen Standpunkte aus ist eine exacte Eintheilung der bei der Pest vorkommenden Pneumonien möglich. Albrecht und Ghon unterscheiden nach ihren Beobachtungen

zwischen den (durch den specifischen Pesterreger hervorgerufenen) Pestpneumonien einerseits und den durch die gewöhnlichen Pneumonieerreger verursachten Bronchopneumonien andererseits. Die Pestpneumonien selbst zerfallen wieder in zwei grosse Gruppen; auf der einen Seite die primäre Pestpneumonie, auf der anderen die secundären Pestpneumonien. Der Entstehungsmodus der secundären Pestpneumonien lässt unter diesen wieder zwei Unterabtheilungen von einander abgrenzen: die eine Form der secundären Pestpneumonie ist die metastatisch-embolische, die andere die Aspirationspneumonie, wie sie bei bestehenden exulcerirten Tonsillarbubonen auftreten.

Klinisch ist diese scharfe Unterscheidung der vorstehend angeführten Pneumonieformen unmöglich, wenn auch — aus begleitenden Umständen — eine Wahrscheinlichkeitsdiagnose versucht werden kann. Am Krankenbette sind nur zwei grosse Gruppen scharf abgrenzbar: die primäre Pestpneumonie und die Pneumonie bei Pest, welche im Verlaufe der Krankheit, bei einem pestinficirten Organismus mit schon anderweitig bestehender primärer Localisation, als symptomatische Theilerscheinung des Krankheitsbildes auftreten. Diese zweite Form von Pneumonie bei Pest lässt weder dem physikalischen Befunde, noch dem Krankheitsbilde nach eine weitere gesicherte Unterscheidung zu. Die primäre Pestpneumonie ist klinisch dadurch scharf charakterisirt, dass der pneumonische Herd die primäre Localisation vorstellt; klinisch entspricht derselbe seiner Stellung zum Gesammtprocess nach dem primären Bubo. Durch dieses Verhalten unterscheidet sich die primäre Pestpneumonie wesentlich von jenen Pneumonien, welche symptomatisch bei bereits anderweitig bestehender primärer Localisation sich entwickeln. Mit anderen Worten: die primäre Pestpneumonie bedeutet die Krankheit selbst, die Pneumonien bei Pest bedeuten nur ein Symptom.

Vollkommen und vollinhaltlich deckt sich der Begriff der primären Pestpneumonie vom klinischen und pathologischen Standpunkte. Den symptomatisch auftretenden klinisch-secundären Pneumonien können dagegen sowohl secundäre — im anatomischen Sinne — Pestpneumonien (mit ihren Unterabtheilungen der metastatisch-embolischen und Aspirationspneumonien), wie durch die gewöhnlichen Pneumonieerreger verursachte Bronchopneumonien als anatomisches Substrat zu Grunde liegen.

Klinisch ist nur die Diagnose der primären Pestpneumonie möglich; secundäre Pestpneumonien im anatomischen Sinne können als solche mit Sicherheit nur am Leichentisch erkannt werden, wenn auch in manchen Fällen aus begleitenden Umständen (Lage des pneumonischen Herdes, Nachweis von Tonsillarbelag u. dgl.) eine Wahrscheinlichkeitsdiagnose möglich sein wird.

Die primäre Pestpneumonie.

Die primäre Pestpneumonie stellt jene Form der Pesterkrankung vor, in welcher der pneumonische Herd die primäre Localisation des eingedrungenen Krankheitsgiftes vorstellt. Sie deckt sich mit dem von Gilder beschriebenen „Tao ka rog“, der „Hustenkrankheit“ in Ahmedabad, der „Pest ohne Bubonen“, wie sie Whyte in Kathyawar und Forbes, Keir und Maclean in Pali, Cutch und Guzerat beobachteten. Sie ist identisch mit dem schwarzen Tode des 14. Jahrhunderts, wo die Kranken unter Blutspeien rasch dahingerafft wurden.

Die von Childe, der in der Epidemie von Bombay 1896/97 zuerst die Anatomie und Aetiologie der primären Pestpneumonie sicherstellte, gebrauchte Bezeichnung der primären Pestpneumonie als „plague without buboes“ ist nicht ganz zutreffend. Genau genommen handelt es sich bei der primären Pestpneumonie nur um Pest ohne primären Bubo (oder primären Carbunkel).

Secundäre Bubonen wie Carbunkel können, wie Beobachtungen von Sticker und mir gezeigt haben, auch bei der primären Pestpneumonie vorkommen; da die bakteriologischen Untersuchungen von Childe selbst, ferner die von Albrecht und Ghon das Vorhandensein von Pestbacillen im Kreislauf über allen Zweifel sichergestellt haben, ist naturgemäss die Entwicklung secundärer Bubonen, die allerdings, wie im betreffenden Abschnitte erwähnt, meist weitaus zurücktreten und somit leicht übersehen werden können, gerade so möglich wie bei Fällen einfacher Bubonenpest mit Eintritt der Allgemeininfection.

Gross ist die Zahl der klinisch beobachteten Fälle nicht, wenigstens nicht klinisch genau beobachteter. Childe theilt zwei Krankengeschichten mit, Bitter berichtet über einen Fall (abgesehen von den bereits von Childe mitgetheilten Fällen, die auch Bitter in seinem Berichte bringt), der alle Allgemeinsymptome der Pest bei fehlenden Bubonen zeigte. „Il montrait des symptômes pulmonaires, mais d'une façon peu prononcée. Il toussait relativement peu et la quantité des crachats était faible. Parfois il y avait un peu de sang dans les crachats.“ Sticker hat 11 Fälle von Lungenpest beobachtet, die sämmtlich letal endeten, bei dreien wurde der pathologisch-anatomische Befund erhoben. Wyssokowitz und Zabolotny obducirten 6 Fälle. Albrecht und Ghon secirten 3 Fälle, eigene Erfahrung besitze ich über 6 Fälle von primärer Pestpneumonie.

Soviel aus den vorliegenden Berichten hervorgeht, scheint die primäre Pestpneumonie in der Regel mit einem heftigen einmaligen oder in kurzer Zeit sich wiederholenden Schüttelfrost zu beginnen. Doch kann derselbe auch fehlen oder bloss von Frösteln ersetzt sein. Prodromalerscheinungen scheinen nicht vorherzugehen; falls welche vorhanden sein

sollten, müssen sie von kurzer Dauer und geringfügiger Art sein. Die meisten Kranken geben an, inmitten voller Gesundheit, vielfach mitten unter der Arbeit von dem mit einem Schlage einsetzenden Schüttelfrost ergriffen worden zu sein.

Neben dem Schüttelfrost treten, wie bei den nichtpneumonischen Fällen, gleichzeitig intensives Krankheitsgefühl, intensiver Kopfschmerz und Schwindel, Erbrechen in Scene; doch können diese Erscheinungen, wie bei nichtpneumonischen Fällen, in ihrer Intensität wechseln oder nach mehr oder weniger langer Dauer zurücktreten oder ganz verschwinden.

Da bei der primären Pestpneumonie ein primärer Bubo fehlt, bietet in den ersten Tagen, bis zur Entwicklung des typischen Bildes des Hustens mit blutigem Auswurfe, der hochgradigen Dyspnoe und Cyanose, das Krankheitsbild nichts Charakteristisches; es wird nur von den mehr oder weniger aufdringlich hervortretenden Allgemeinsymptomen der Pest beherrscht. Dieselben können unter Umständen in so typischer Verbindung gemeinsam auftreten, dass sie — zur Zeit einer Pestepidemie — die Diagnose Pest wahrscheinlich machen, während es noch unmöglich ist, zu entscheiden, ob es sich um Drüsenpest mit verspätetem Auftreten von Bubonen oder um Lungenpest handelt. Wie bei der bubonischen Form findet man die — in ihrer Intensität wechselnde bis fehlende — Conjunctivitis, auch die eigenthümliche Sprachstörung kann bei Pestpneumonie beobachtet werden, von eben merklicher Monotonie der Sprache angefangen bis zum unverständlichen anarthrischen Lallen.

Das Sensorium weist wechselnde Verhältnisse auf. Auffällig häufig wird das Sensorium frei oder nur wenig gestört beobachtet, ein Verhalten, auf welches bereits Forbes hingewiesen hat. Aus diesem Grunde wird mehr als sonst eine im Gesichtsausdrucke sich spiegelnde furchtbare Unruhe und Angst der Kranken beobachtet. Der angstvoll-leidende Gesichtsausdruck hat aber nichts mit der Pest zu thun; er entspricht dem qualvollen Zustande des Kranken, der bei freiem Sensorium, bei furchtbarer Athemnoth, aus dem blutigen Sputum die wohlbekannte Hoffnungslosigkeit seiner Lage erkennt.

In anderen Fällen trübt eine mehr oder weniger schwere Bewusstseinsstörung wohlthätig das Vorstellungsleben des Kranken. Bald ist es eine einfache Somnolenz mit Delirien stiller Art, Flockenlesen, Haschen und Greifen, Sehnenhüpfen, bald steigert sich die Unruhe unter Ideenflucht, Wortschwall zu erregten Delirien. Wie bei der bubonischen Form kann man Kranke mit Pestpneumonie, selbst solche mit ausgedehnten Herderscheinungen, profuser Hämoptoe, immer wieder das Bett verlassen und mit entweder apathisch stumpfem oder meist heiter-verwirrtem Gesichtsausdruck herumtaumeln, fliehen, in fortdauernder Unruhe die ab-

sonderlichsten Stellungen einnehmen sehen. Diese Kranken scheinen trotz ihrer furchtbaren Athemnoth, unter der ihre Worte abgesetzt herausgestossen werden, noch am wenigsten zu leiden. Der furchtbare psychische Eindruck, den die Erscheinungen der Lungenpest auf die davon befallenen Kranken mit freiem Sensorium macht, fällt bei diesen Kranken weg.

So kann das ausgesprochene Allgemeinbild der Pest selbst tagelang bestehen, bis das blutige Sputum und der physikalische Befund die Krankheitsform kenntlich machen. Die Zeit des Auftretens dieser Symptome ist aber eine verschiedene. Doch muss erinnert werden, dass die meisten der beobachteten Fälle schon auf der Höhe der Erscheinungen zur Beobachtung gelangten, so dass über die Zeit des ersten Auftretens der Lungensymptome, functioneller und physikalischer, wenig verwerthbare Beobachtungen vorliegen.

Ich selbst habe von jenen zwei Fällen, die vor Beginn der Lungenerscheinungen zur Beobachtung gelangten, die physikalisch nachweisbaren Erscheinungen im 4. und 6. Krankheitstage beobachtet.

Den vorliegenden Anamnesen nach traten bei dem ersten Falle von Childe die pleuritischen Schmerzen schon im Beginne des 2. Krankheitstages auf, Husten, Sputum und Knisterrasseln am Ende des 3. Krankheitstages. In zweien meiner Fälle traten pleuritische Schmerzen erst im 3. Krankheitstage auf, blutiger Husten angeblich erst im 4. (Tod am selben Tage), im anderen Husten, blutiger Auswurf und Schmerzen erst im 5. Krankheitstage.

Was die Bronchitis bei Pestpneumonie betrifft, so sind — vor dem Beginne der Herderscheinungen — dieselben Verhältnisse wie bei bubonischen Fällen.

Ob die primäre Pestpneumonie die Fiebercurve charakteristisch gestaltet, ist rücksichtlich des Umstandes, dass die meisten Beobachter nur vollauf entwickelte Fälle sahen, nicht zu entscheiden. In zwei Fällen, deren Verlauf ich durch mehrere Tage beobachtete, zeigte die Temperaturcurve den gewöhnlichen remittirenden Charakter wie bei bubonischen Fällen.

Häufiger als sonst bei der Pest wird die Haut turgescent, selbst schweissbedeckt angetroffen. Selbstverständlich handelt es sich nicht um kritische Schweisse; es sind dieselben, die bei Pestkranken mit hochgradiger Herzschwäche, Athemnoth und Cyanose auch sonst angetroffen werden.

Bemerkenswerth und differential-diagnostisch wichtig erscheint, dass Herpes — so wenig wie bei Pest überhaupt — von keinem Beobachter von Pestpneumonie gesehen wurde. Dagegen wird borkiger Belag der Lippen, Zähne, des Zahnfleisches gelegentlich bemerkt. Zahnfleischblutungen, wie sie Forbes beschreibt, wurden in den letzten Epidemien

in China und Indien nicht beobachtet. — Der Rachen ist meist, wie bei bubonischen Fällen, geröthet, ich selbst habe Schleimhautblutungen am weichen Gaumen gesehen. An demselben Kranken war auch die Tonsille eigenthümlich grau verfärbt; bei der Schwierigkeit, bei dem hochgradig dyspnoischen Kranken eine genaue Inspection der Rachenhöhle vorzunehmen, begnüge ich mich mit der Anführung des Befundes.

Das Auftreten der Lungenherde verräth sich zunächst in dem Husten mit blutigem Auswurf und einer rasch sich steigernden enormen Dyspnoe. In typischen Fällen, keineswegs aber immer, tritt jener häufige Husten mit reichlich vorquellendem blutigen Sputum auf, der vollkommen der wahren Hämoptoë gleicht; es ist jene Hämoptoë, die dem schwarzen Tode des 14. Jahrhunderts sein auffallendstes Gepräge verlieh.

In typischen Fällen gleicht die Form des Hustens und Auswurfes thatsächlich einer Hämoptoë, wie wir sie z. B. bei Phthisikern beobachten. Ich erinnere zunächst an die früher erwähnte treffliche Schilderung, wie sie Forbes mittheilt. Die Kranken husten in rasch sich wiederholenden Anfällen in kurzen, rasselnden Stössen, anscheinend mühelos und schmerzfrei. Fast jeder Hustenstoss bringt reichliches, förmlich hervorquellendes, dünnflüssiges, schaumiges, dunkelrothes, an der Luft rasch hell sich röthendes Sputum aus, welches aus reinem Blute zu bestehen scheint. In anderen Fällen gleicht das Sputum durch reichliche Vermengung mit Speichel mehr einer dünnflüssigen, blutig-serösen Flüssigkeit.

Doch ist diese Form des Hustens und Auswurfes nicht allen Fällen von primärer Pestpneumonie eigen. Der Husten kann reichlich und angestrengt sein wie in Fällen von croupöser Pneumonie und kann nur von spärlichem Sputum begleitet sein. Oder der Husten kann, besonders sub vitae finem, kraftlos, laut rasselnd werden, ohne Sputum heraufzubefördern; nach Wyssokowitz und Zabolotny sollen Husten und Auswurf selbst vollkommen fehlen können.

Ebenso kann der Auswurf von der eben beschriebenen Form sich unterscheiden. Er kann spärlich sein, aus hellrothem oder rothgelbem, mit Blut gleichmässig und innig gemischtem, zäh-festhaftendem Schleim bestehen, der — abgesehen von dem Fehlen von Fibringerinnseln — makroskopisch vollkommen dem Sputum der croupösen Pneumonie gleicht.

Neben Husten und Auswurf ist die hochgradige Dyspnoe und Cyanose ins Auge springend. Sind auch bei nicht pneumonischen Fällen Respirationsfrequenzen über 30, selbst zu 40—50 und mehr nicht selten, so sind doch jene enormen Frequenzen — ich sah bis zu 75 — nur den Pestpneumonien eigen. Frequenzen über 50 bildeten die Regel. Die Cyanose ist dem Grade der Dyspnoe entsprechend.

Der Puls entspricht unvermeidlich hereinbrechender Herzschwäche. Im vollauf entwickelten Stadium finden sich alle jene Zeichen, wie sie

auch bei den dem tödtlichen Ablauf entgegeneilenden nicht pneumonischen Fällen gefunden werden: enge Radialis, niedere, kaum abgesetzte Pulswellen bei minimaler Spannung; wiederholt habe ich exquisite Paradoxie des Pulses beobachtet. — In den ersten Tagen, vor Entwicklung der Herdsymptome, sind allerdings die Dyspnoe, Frequenzen des Pulses und der Athmung mässige, wie bei nicht pneumonischen Fällen vor dem Auftreten der Herzschwäche. Die physikalischen Erscheinungen sind die gewöhnlichen eines Verdichtungsherdes.

In der Regel beobachtete ich starke inspiratorische Einziehungen, manchmal war auch ein deutliches Zurückbleiben der erkrankten Seite bei der Athmung merklich. Der Stimmfremitus war, wo er geprüft werden konnte, über den erkrankten Partien verstärkt, manchmal aber auch, wie bei croupösen Pneumonien, bei freien Bronchien mit lautem bronchialen Athmen abgeschwächt.

Je nach der Kleinheit der zerstreut liegenden Herde, der verschiedenen Lage bezüglich der Oberfläche, der mehr oder minder grossen Reichlichkeit und Confluenz der einzelnen Herde ergibt die Percussion wechselnde Befunde. Bald ist nur eine geringfügige, nicht abgrenzbare, nur durch Vergleich mit den symmetrischen gesunden Stellen nachweisbare Dämpfung vorhanden, in anderen Fällen war die Dämpfung eine intensivere, leicht nachweisbare. Vielfach war deutlicher tympanitischer Beiklang vorhanden.

Auscultatorisch fand ich über den Herden scharf vesiculäres oder unbestimmtes Athmen, fleckweise hohes, scharfes bronchiales Athmen, von Rasselgeräuschen fanden sich neben Pfeifen und Schnurren und je nach der Lage des Herdes klangloses oder klingendes Rasseln, auch Knisterrasseln, besonders nach Hustenstössen. Auch Reibegeräusche, manchmal circumscripte, manchmal weit ausgedehnte, können oft gehört werden, vom feinen Anstreifen bis zum lauten Lederknarren.

Das Verschwinden oder eine hochgradige Verkleinerung der absoluten Herzdämpfung (durch acutes Emphysem), deren Entstehen man auch bei nicht pneumonischen Fällen häufig während der Krankheit beobachtet, ist bei Pestpneumonie sehr häufig nachweisbar.

Differential-diagnostisch wichtig erscheint der, wie es scheint, regelmässig vorhandene und beträchtliche acute Milztumor. Ich habe ihn mit Ausnahme eines Falles bei allen Fällen primärer Pestpneumonie getastet; er überschritt meist um ungefähr drei Querfinger den Rippenbogen. Auch andere Beobachter, wie Sticker, haben bei der Lungenpest einen deutlichen Milztumor gefunden.

Die primäre Lungenpest bietet eines der schwersten Bilder der Pest. Sie endet unter Hinzutritt von Herzschwäche wahrscheinlich in allen Fällen tödtlich; Genesung, wenn sie überhaupt vorkommt, scheint

nur sehr selten zu sein. So hat Bitter seinen früher angeführten Fall von (möglicherweise) primärer Pestpneumonie, dessen Lungensymptome wenig ausgesprochen waren, der verhältnissmässig wenig hustete und auswarf und nur manchmal wenig Blut im Sputum zeigte, heilen gesehen. Aber die Reconvalescenz war stets lang und schwer. Auch ich habe einen Fall von möglicherweise primärer Pestpneumonie gesehen, der in Heilung ausging. Doch muss ich als fraglich hinstellen, ob es sich um Pestpneumonie gehandelt hat. Sicher war in diesem Falle wohl die Diagnose Pest, aber der Verlauf der Pneumonie zeigte wesentliche Abweichungen von dem gewöhnlichen Bilde.

Die Lebensdauer der Fälle von Pestpneumonie ist nach den vorliegenden Beobachtungen eine verschiedene. Zur Zeit des schwarzen Todes soll die gewöhnliche Dauer zwei Tage nicht überschritten haben.

Nach den letzten Berichten starben von den Fällen Childe's, Sticker's und mir im zweiten Tage zwei Kranke, im dritten Tage einer, im vierten Tage vier, im fünften drei, im sechsten drei, im siebenten einer, im achten einer, im neunten zwei und im fünfzehnten Tage einer.

Wie schon eingangs der Darstellung der primären Pestpneumonie erwähnt wurde, stellt dieselbe jene Pestform vor, bei welcher der Lungenherd die primäre Localisation des eingedrungenen Krankheitserregers vorstellt. Schon bei dieser Gelegenheit wurde ausdrücklich darauf hingewiesen, dass die Definition der primären Pestpneumonie als einer „Pest ohne Bubonen“ unzutreffend sei. Die anatomische Untersuchung hat gezeigt, dass die Bronchialdrüsen die Zeichen des „primären Bubo II. Ordnung“, d. i. der auf dem directen Lymphwege inficirten Bubonen an sich tragen; die bakteriologische Untersuchung hat ferner gezeigt, dass auch bei Fällen primärer Pestpneumonie oft tagelang von dem Exitus Pestbacillen im Blute kreisen können. Damit ist a priori schon die Möglichkeit der Entwicklung aller möglichen Pestmetastasen gewährleistet, es kann also zur Entwicklung secundärer Bubonen und Carbunkeln, Hautblutungen u. s. w. kommen.

Thatsächlich sind bei Fällen primärer Pestpneumonie secundäre Bubonen, Haut- und Schleimhautblutungen beobachtet worden. Das thatsächliche Vorhandensein dieser Umstände lässt aber die Möglichkeit zu, dass Fälle von primärer Pestpneumonie als solche in vivo verkannt werden können. Ob die von Bitter bei anderer Gelegenheit geäusserte Vermuthung, ob nicht bei der Pest eine gleichzeitige Infection von mehreren Eintrittspforten möglich sei, hier zutrifft, will ich unentschieden lassen. Denkbar wäre immerhin die Möglichkeit, dass ein vom Respirationstract aus inficirter Organismus mit daraus folgender Lungenpest ungefähr gleichzeitig von der Haut aus mit nachfolgendem primären Bubo inficirt wird. Aber es ist immerhin auffallend, dass gerade bei

Kranken mit primärer Pestpneumonie, die wie andere Pestkranke in ihren Delirien sich Substanzverluste ihrer Hautdecke zuziehen, eine Hautinfection durch ihr Sputum, das geradezu eine Reincultur von Pest vorstellt, nicht beobachtet wurde. Allerdings könnte man einwenden, dass das Auftreten des blutigen Sputums so spät auftritt, dass auch bei geschehener Infection von der Haut aus der Tod der Entwicklung des primären Bubo ein Ziel setzt. Aber dann müsste vielleicht doch die anatomische Untersuchung die Anfänge der Entwicklung eines primären Bubo nachweisen können. Ob derlei Fälle, die ja denkbar wären, vorkommen, steht thatsächlich aus. Den positiven Versuch zu machen, verbietet die Humanität.

Dagegen wäre die Möglichkeit der Verkennung einer primären Pestpneumonie von einem anderen Gesichtspunkte aus denkbar. Bei Gelegenheit der Bubonen wurde wiederholt betont, dass unter Umständen wohl anatomisch, aber nicht klinisch die Unterscheidung primärer und secundärer Bubonen möglich ist. Es zeigte sich, dass secundäre Bubonen für die Beurtheilung in vivo primären Bubonen vollkommen gleichen können, da sie, wenn sie auch in der Regel in den Hintergrund treten, an Grösse, Raschheit des Wachsthums, Schmerzhaftigkeit in Nichts vom primären Bubo sich sicher unterscheiden lassen. Damit aber ist zweifellos die Möglichkeit nahegerückt, dass bei Fällen mit stärker in den Vordergrund tretenden Bubonen, welche erst auf der Höhe der Erscheinungen zur Beobachtung gelangen und wo die Anamnese fehlt oder unzuverlässig ist, der klinische Entscheid schwer, vielleicht unmöglich sein könnte, was als das Primäre aufzufassen ist, ob Lungenherd oder Bubonen. Physikalisch unterscheiden sich die primären Lungenherde in Nichts von secundären; die hämoptoische Form des Auswurfes und das eigenthümliche Sputum ist allerdings bisher nur bei primärer Pestpneumonie beobachtet worden, doch ist weder der typische Husten und der typische Auswurf bei allen Fällen primärer Pestpneumonie vorhanden.

Bei der verschwindend geringen Zahl der verwerthbaren Krankengeschichten von primärer Pestpneumonie kann unsere gegenwärtige Kenntniss derselben nur als ein Stückwerk bezeichnet werden. Nachdem die Angaben der Berichterstatter längst vergangener Zeiten, besonders die vielfach angezweifelten Angaben über Lungencomplicationen bei der Pest der gegenwärtigen Prüfung Stand gehalten haben, erscheint es nicht allzu gewagt, weitere Angaben auf ihre Stichhaltigkeit zu prüfen. Unter diesen möchte ich hier auf die auffallend häufigen und übereinstimmenden Angaben über den Geruch der Ausathmungsluft der Kranken mit blutigem Auswurf hinweisen.

Schon Covino spricht von einem Amarus anhelitus oris, nach Kantakuzenes brachten die Kranken blutigen Auswurf herauf und einen ungewöhnlichen und übelriechenden Athem von den inneren Theilen. Mit

Recht führt Haeser diese Angaben auf unzweifelhaft materiellen Ursprung zurück.

Keiner der letzten Beobachter hat ähnliche Befunde mitgetheilt. Ich habe auf den Geruch der Ausathmungsluft stets geachtet, aber weder an diesem, noch dem Sputum selbst irgend etwa Auffälliges wahrnehmen können. Unmöglich erscheint der Ausgang der Pestpneumonien in Gangrän oder Vereiterung keineswegs. Sticker secirte in Bombay zwei Fälle von in drei Tagen tödtlich abgelaufener Lungenpest, wo sich das Centrum des von Pestpneumonie und Diplococcenpneumonie zugleich befallenen Oberlappens zur hämorrhagischen Nekrose vorbereitet zeigte.

Die im Verlaufe der Drüsenpest zur Beobachtung kommenden Pneumonien.

Zunächst soll an die verschiedenen anatomischen Zustände erinnert werden, welche den während des Verlaufes der Drüsenpest symptomatisch auftretenden Pneumonien zu Grunde liegen.

Nach den Untersuchungen von Albrecht und Ghon zerfallen die im Verlaufe der Drüsenpest auftretenden Pneumonien ätiologisch in zwei scharf getrennte Gruppen: die secundären Pestpneumonien und die katarrhalischen, respective Bronchopneumonien, wie sie auch bei anderen Infectionskrankheiten durch die gewöhnlichen Pneumonieerreger hervorgerufen werden. Unter den secundären Pestpneumonien ist wieder zwischen den metastatisch-embolischen und den bei bestehenden exulcerirten Tonsillarbubonen zu unterscheiden.

Es wurde schon früher bemerkt, dass es wohl anatomisch, aber nicht am Krankenbette möglich ist, im einzelnen Falle die Form der Pneumonie zu erkennen, ausser manchmal höchstens mit Wahrscheinlichkeit beim Zusammentreffen gewisser Umstände. Im Ganzen werden die in Rede stehenden Pneumonieformen viel häufiger anatomisch als klinisch diagnosticirt, was bei der Kleinheit der Herde, ihrer nicht immer oberflächlichen Lage nicht befremdlich erscheint; es sind dieselben Gründe, die kleine katarrhalisch-pneumonische Herde dem klinischen Nachweise auch bei anderen Infectionskrankheiten entziehen. Die sorgfältigen Untersuchungen Albrecht's und Ghon's haben über die Genese und Aetiologie der im Verlaufe der Drüsenpest auftretenden Pneumonieformen Aufklärung gebracht, die auch für die Klinik der Pneumonieformen von Wichtigkeit ist. Einerseits sind es jene aus Atelektasen, respective Hypostasen hervorgehenden katarrhalisch-pneumonischen Herde, mit denen die gewöhnlichen Pneumonieerreger verknüpft sind, andererseits sind es Pneumonien, die ätiologisch auf den Pesterreger zurückzuführen sind. Sie entstehen entweder durch Embolie aus dem primären Bubo stammenden

und in den Kreislauf gelangten infectiösen Materials, oder es sind directe Aspirationspneumonien, entstanden durch Verschlucken des reichlich Pestbacillen enthaltenden, von exulcerirten Tonsillarbubonen herstammenden Geschwürsecretes.

Dem klinischen Nachweise sind sämmtliche hier in Betracht kommenden Pneumonieformen nur bei positivem physikalischen Befunde zugänglich, bei Vorhandensein der physikalischen Zeichen der Infiltration. Aus dem klinischen Bilde, den Allgemeinsymptomen, etwa hochgradiger Dyspnoe, Husten, kann die Diagnose nicht gestellt werden, da beide auch bei nicht complicirten Fällen vorkommen. Auch die Fiebercurve scheint keinen Anhalt zu liefern. Das Sputum bietet nichts Charakteristisches, es war in den beobachteten Fällen meist spärlich, zäh-glasig, von gelben Eiterflocken durchsetzt, meist nicht bluthältig. Andere Male wurde auch blutiges Sputum beobachtet, bestehend aus zähem, gleichmässig und innig mit Blut gemischtem gelbrothen bis braun- und schwärzlichrothen Schleim. Auch direct rostfarbenes Sputum wie bei der croupösen Pneumonie wurde beobachtet. Jene hämoptoische Form des Hustens und Auswurfes ist bei den Pneumonien der Drüsenpest nicht gesehen worden.

Die physikalischen Erscheinungen entsprechen den anatomischen Befunden. Manchmal, bei ausgesprochener Confluenz und oberflächlicher Lage der Herde, ist die Situation nach wenigen Augenblicken klar, in anderen Fällen wird bei dem Nachweise einer geringfügigen diffusen, nur beim Vergleiche mit den symmetrischen Stellen zu erhebenden Abschwächung oder leichtem Klanggehalt des Percussionsschalles, einer Zunahme des Resistenzgefühles, einem Unbestimmtwerden des Athmungsgeräusches, einem leichten Klanggehalt der blasigen Rasselgeräusche, zumal wenn diese fleckweise besonders zahlreich und hell sind, das Vorhandensein eines pneumonischen Herdes wahrscheinlich, aber keineswegs gesichert. Die gleichen Befunde, selbst über einem ganzen Unterlappen, können lediglich atelektatischen Zuständen entsprechen. Knisterrasseln habe ich an den Lungenrändern wiederholt gehört, denen bei der Section nur Atelektase zu Grunde lag. Ein Wechsel der Percussionsverhältnisse, so dass bei unbeweglich liegenden Kranken mit oberflächlicher Athmung bei der einen Untersuchung der Schall über den unteren Partien neben der Wirbelsäule auffallend leise war, während er bei der nächsten Untersuchung, oft schon nach tieferem Athmen beim Aufsetzen des Kranken nichts Auffälliges bot, habe ich wiederholt beobachtet.

Erscheinungen von Seiten einer begleitenden trockenen Pleuritis werden nicht selten wahrgenommen. Ich habe Reiben manchmal dem Beginne der Verdichtungserscheinungen voraufgehen gesehen. Auch Exsudate wurden klinisch beobachtet. Ob Reibegeräusche bei den häufigen Blutungen der Pleura gefunden werden, steht dahin.

Was die Prognose der Pestpneumonien betrifft, so ist dieselbe stets eine schlechte. Zunächst steht sie mit der Aetiologie derselben in engem Zusammenhange. Die wahrscheinlich absolut infauste Prognose der bei Tonsillarveränderungen in der Regel auftretenden Aspirations- (Pest-) Pneumonien ist nur die Folge des wahrscheinlich stets tödtlichen Ausganges der Tonsillarveränderungen selbst. Alle Fälle von Pneumonie, die ich bei Drüsenpest auftreten sah, endeten tödtlich, mit Ausnahme eines Falles. Es handelte sich um einen am 1. (?) Krankheitstage aufgenommenen Fall von rechtsseitigem axillaren Bubo, bei dem am 5. Tage ein typischer Verdichtungsherd im rechten Unterlappen nachgewiesen werden konnte. In der Folge entwickelte sich über der erkrankten Stelle deutliches Rétrécissement, absolute Dämpfung mit stark erhöhtem Resistenzgefühl, fast fehlendem Stimmfremitus. Die Probepunction ergab negativen Befund. Später tiefes bronchiales, fast amphorisches Athmen mit spärlichen metallklingenden Rasselgeräuschen. Anfallsweise trat reichlicher und langdauernder, grobrasselnder, aber kraftloser Husten auf, den sichtlich bestehenden Auswurf schluckte der Kranke stets. Die Exspirationsluft war vorübergehend von aashaftem Geruch. Ob es sich um schrumpfende pleuritische Schwarten mit Bronchiektasie oder um Ausgang in Abscessbildung handelte, muss unentschieden bleiben.

Begleitende Nebenumstände, wie die Art des Krankheitsbildes (Vorhandensein eines diphtherie-ähnlichen Rachenbelages), die Zeit des Auftretens und der Sitz der pneumonischen Herde gestatten in günstig gelagerten Fällen eine Vermuthung über die anatomische Form der Pneumonie.

Was die Zeit des Auftretens von Pneumonien bei Drüsenpest betrifft, so werden frühzeitig nur embolische Pneumonien entstehen können. Die hypostatischen katarrhalischen Bronchopneumonien entstehen erst sub finem vitae oder zum Mindesten erst auf der Höhe des Krankheitsverlaufes. Die Aspirationspneumonien bei Tonsillarbubonen können naturgemäss frühzeitig nicht beobachtet werden, da ihre Ursachen, die Veränderungen der Tonsillen, meist erst sub finem vitae, respective auf der Höhe der Krankheit beobachtet werden. Gleich im Beginne der Krankheit einsetzende Pneumonien werden daher klinisch mit grösserer Wahrscheinlichkeit auf embolische Pestpneumonien bezogen werden müssen, zumal beim Nachweise des Fehlens von Rachenveränderungen.

Weitere und wichtige Anhaltspunkte liefert der Sitz der pneumonischen Herde. Aus mechanischen Ursachen können Bronchopneumonien und Aspirationspneumonien nur im Unterlappen ihren Sitz haben, während embolische Pestpneumonien allenthalben auch im Mittellappen der rechten und in dem Oberlappen beider Lungen gelegen sein können. Auch die auffällige Neigung zur Multiplicität, das Vorhandensein mehrerer kleiner

zerstreuter Herde kommt den embolischen Pneumonien zu. Man könnte daraus den diagnostischen Anhalt ableiten, dass man bei Herden im Oberlappen, besonders beim Nachweise in beiden Lungen, zunächst an embolische Pneumonien zu denken habe.

Bei frühzeitig auftretenden und zerstreut, auch im Oberlappen sitzenden Herden wird man daher zunächst an embolische Pestpneumonien zu denken haben, bei Herden im Unterlappen, welche sich sub finem vitae entwickeln, entweder an gewöhnliche Bronchopneumonien, wie sie bei allen Infectionskrankheiten vorkommen, oder, beim Nachweise von Tonsillarveränderungen, an Aspirationspneumonien.

Eine wichtige Frage bleibt noch zu erörtern übrig, ob es bei der Pest noch andere, in dem angeführten, von Albrecht und Ghon nach ihren anatomischen Erfahrungen abgeleiteten Schema nicht enthaltene Pneumonieformen gibt. Denkbar ist fraglos die Möglichkeit der Mischinfection. So habe ich einen Fall von Pneumonie mit einem — anscheinend — secundären Halsbubo gesehen, deren klinischer Verlauf durch den kritischen Abfall des Fiebers unter rieselndem Schweiss direct an eine croupöse Pneumonie erinnerte. Wir haben uns zu erinnern, dass unsere klinischen Erfahrungen über Pneumonien bei Pest — in Folge der verschwindenden Zahl einigermassen brauchbarer Krankengeschichten — sehr nothdürftige sind, ferner, dass den Anatomen eben nicht die günstig verlaufenden Fälle von Pest mit Pneumonie, die allein hier entscheidend wären, zu Gesichte kommen.

Circulationsapparat.

Bei keiner der bekannten Infectionskrankheiten treten die Erscheinungen seitens des Herzens so stark und frühzeitig in den Vordergrund wie bei der Pest. Krankheitsverlauf und Prognose der Pest werden von dem Verhalten der Herzkraft bestimmt, das Verhalten des Herzens beherrscht den Krankheitsverlauf: der Pestkranke geht an Herzschwäche zu Grunde.

Die bei der Pest am Circulationsapparat sich abspielenden Erscheinungen drängen zu der Annahme, dass die Pestgifte Herzgifte — im weitesten Sinne — der schwersten Art vorstellen. Ob der Angriffspunkt der supponirten Herzgifte im Herzmuskel, den nervösen Apparaten der Medulla oder in den Vasomotoren zu suchen ist, wird später zu lösen versucht werden.

Die specifische Giftwirkung ist bei allen Fällen nachweisbar, leichten und leichtesten, bis zu den schweren und tödtlich endenden. Stark und

frühzeitig hereinbrechend bei schweren, zumal den tödtlich endenden Fällen, ist sie nur angedeutet oder mittleren Grades bei mit Genesung endenden. Immer aber bestimmt, das übrige Krankheitsbild mag leicht oder schwer erscheinen, das Verhalten des Herzens die Prognose: die Reaction des Herzens, respective seines Nervenapparates gegenüber den kreisenden Pestgiften, verschieden nach der natürlichen Widerstandsfähigkeit des Organismus, vielleicht auch der Stärke und Menge des Giftes, beherrscht den Verlauf und Ausgang der Krankheit.

Bezüglich des Verhaltens des Pulses, mit dessen Schilderung wir hier beginnen, stimmen die vorliegenden Angaben nicht völlig überein. Da die Differenzen stellenweise zu bedeutend sind, als dass sie eine geeinigte Darstellung der Verhältnisse des Pulses ermöglichen, muss hier eine nach den verschiedenen Autoren getrennte Schilderung gegeben werden.

In der Griesinger'schen Darstellung finden sich keine Angaben über die Verhältnisse des Pulses, trotzdem Russel, dessen genaue und treu beschreibende Arbeit Griesinger verwerthete, mehrere und bedeutungsvolle Angaben machte. Russel fand den Puls überhaupt „schwach, schnell und gleichförmig; manchmal schwankend oder intermittirend“. Zuweilen erhob er sich noch während der ersten zwei oder drei Tage und wurde dann voll und offen. In den späteren Perioden der Krankheit nahm der Puls an Geschwindigkeit zu, „indem er zu gleicher Zeit so klein wurde, dass man ihn kaum fühlen konnte; ein Umstand, der die Wärterinnen oft auf den Gedanken brachte, dass der Puls verschwunden sei“.

Nach Aoyama ist im Beginne des fieberhaften Stadiums der Puls gewöhnlich voll, gross und gut gespannt, in der Regel dikrotisch. Unregelmässiger Puls sei sehr selten, fast nur vor dem letalen Ausgange. Die Frequenz des Pulses schwanke zwischen 90—120; „darüber hinaus ist signum malum“. Im Reconvalescenzstadium sei das Verhalten verschieden, je nach der Schwere des Falles. Bei schweren Fällen bleibe die Zahl der Herzcontractionen bei vielen noch vermehrt, die Spannung des Pulses sei noch gering, die Grösse klein. — Bei leichten Fällen werde die Pulsfrequenz etwas geringer, 80—90 in der Minute; „die auffallende Verminderung der Pulsfrequenz, welche man bei den Typhusreconvalescenten gewöhnlich wahrnimmt“, habe Aoyama nicht beobachtet. Der Puls sei klein und von geringer Spannung. — Mehrere der von Aoyama aufgenommenen Pulscurven zeigen Dikrotie, in einem Falle Ueberdikrotie des Pulses.

Nach meinen Erfahrungen gestalten sich die Verhältnisse des Pulses wie nachstehend angeführt.

Die Weite der Radialis (respective Füllung des Pulses) ist in der übergrossen Mehrzahl der Fälle Anfangs dem Knochenbau entsprechend,

selten, trotz Fieber, ist die Arterie sehr weit. Eine Ausnahme machen nur jene rapid verlaufenden Fälle (die ich allerdings nie in den allerersten Stunden sah), wo die Arterie trotz hohen Fiebers deutlich enger ist, als dem Knochenbau entsprechend wäre.

Die Spannung der Arterie ist eine verschiedene, je nach dem Verhalten der Herzkraft. Sie kann eine — schätzungsweise — normale sein oder nur wenig unter der Norm sich befinden. Vielfach kann die der Palpation nach annähernd normale Spannung der Arterie nur wegen der mehr oder weniger deutlichen Dikrotie des Pulses als eine etwas verringerte erschlossen werden. Die Spannung kann aber bei gleich in den ersten Stunden zur Beobachtung gelangten Kranken eine geringe, fast minimale sein. Nach meinen Erfahrungen stehen die Weite und Spannung der Arterie in einem nahen Zusammenhange, indem fast in der Regel mit Abnahme der Spannung der Arterien zugleich ihre Füllung abnahm.

Die Höhe der Pulswelle ist eine wechselnde, im Allgemeinen mit der Weite der Arterie parallel laufend. Bei gut gefüllten und gut gespannten Arterien ist die Höhe der Pulswelle ungefähr der Weite entsprechend, vielfach kann man auch jenen hohen und andeutungsweisen Celerceler-Puls antreffen, wie man ihn bei anderen fieberhaften Krankheiten findet. In der Regel ist die Pulswelle nur von mittlerer Höhe, bezüglich des Verhältnisses der Ascensions- zur Descensionslinie des Pulses, also der Schnelligkeit des Ablaufes der Pulswelle, ist kein auffallender Befund merklich. Die einzelnen Pulswellen sind von einander gut abgesetzt, distinct zählbar.

In diesem Anfangsstadium, oft durch Tage hindurch, findet sich häufig andeutungsweise bis ausgesprochenst Dikrotie des Pulses. Vielfach merkt man bei längerer Palpation des Pulses, dass auch die Dikrotie in wechselnder Stärke vorhanden ist, es können Reihen mit ausgesprochenst dikrotem Pulse mit solchen von weniger gut ausgeprägter bis fehlender Dikrotie wechseln. Die Dikrotie bedeutet naturgemäss stets eine Abnahme der Spannung, sie erlaubt daher eine Abnahme der Spannung zu erschliessen, wo sie für den palpirenden Finger noch zweifelhaft ist. Manchmal — bei stärkerer Abnahme der Spannung, aber relativ noch wenig verringerter Füllung der Arterie — kann die Pulswelle einen auffallend trägen Charakter annehmen, für die Palpation direct flachgipfelig erscheinen.

Mit Abnahme der Füllung und Spannung der Arterie, dem Kleinerwerden der einzelnen Pulswellen, werden die Pulswellen immer weniger gut von einander abgesetzt, so dass oft die Zählung des Pulses an der Radialis unmöglich wird, die Frequenz des Herzens nur durch die Auscultation bestimmt werden kann.

Ganz besonders abwechslungsreich sind die Verhältnisse der Frequenz des Pulses. Wie bei den schon besprochenen Qualitäten des Pulses, die

Füllung und Spannung der Arterie, die Höhe und Schnelligkeit der Ablaufszeit der Pulswelle betreffend, beziehen wir uns zunächst auf die Verhältnisse im Anfange der Krankheit von nicht gleich in den ersten Stunden sterbenden Fällen.

Im Anfange ist die Pulsfrequenz eine mässig hohe, durchschnittlich = 120 in der Minute; natürlich gibt es Abweichungen nach oben und unten. Und zwar geht aus der Durchsicht der Diagramme hervor, dass gleich Anfangs und andauernd hohe Pulsfrequenzen, solche von 140 bis 150 Schlägen, in der Regel eine schlechte Prognose bedeuten, während eine Anfangs relativ geringere Pulsfrequenz für den Augenblick keinen positiven Anhalt bedeutet, weil jederzeit später, besonders mit dem Hinzutritt von Secundärinfectionen und secundären Pestmetastasen Eintritt von Herzschwäche und damit rapides Hinaufschnellen der Pulsfrequenz erfolgen kann.

Von grosser prognostischer Bedeutung ist weiterhin das Verhältniss der Curven der Pulsfrequenz zu der des Fiebers. Bei Besprechung des Verhaltens der Temperatur wurde der ausgesprochene remittirende Charakter der Pestcurve als charakteristisch hingestellt, das Auftreten hoher Abend-, respective Nachtexacerbationen und die tiefen Morgenremissionen. Je nach dem Verhalten der Herzkraft, also je nach dem schliesslichen Ausgange in Genesung oder Tod, sieht man ein verschiedenes Verhalten der Curvenlinie der Pulsfrequenz zu jener der Temperatur. Während man bei schliesslich in Genesung übergehenden Fällen oder bei solchen mit derzeit noch guter Herzkraft parallel mit dem Absinken der Temperatur ein Absinken der Pulsfrequenz beobachtet, sieht man bei Fällen mit gesunkener Herzkraft das Absinken der Pulsfrequenz mit dem Heruntergehen der Temperatur nur wenig ausgeprägt, ja es kann dem Herabsinken der Temperatur ein Anstieg der Pulsfrequenz entsprechen. Besonders sub finem vitae ist die Ueberkreuzung der Temperaturcurve mit der unaufhaltsam aufsteigenden Pulsfrequenz auffallend.

Die Höhen der Pulsfrequenz, die sterbende Pestkranke erreichen, sind manchmal enorme; ich habe Höhen von 200—210 mehrmals beobachtet. In typischen Fällen erinnert die Anfangs von relativ wenig hoher Frequenz zu terminalen enormen Höhen anschwellende Curve an die einer Meningitis mit ihren terminalen hohen, durch Vaguslähmung verursachten Pulsfrequenzen.

Auscultirt man sterbende Pestkranke bis zum Stillstande der Herzaction, so überzeugt man sich oft, dass in den letzten Minuten in jähem Abfalle die Pulsfrequenz absinkt. Die Frequenz kann in Augenblicken von der ursprünglichen Höhe von 200 und mehr auf 80 Schläge und darunter bis zum plötzlichen Herzstillstande absinken. Dieser rapide Abfall kann bei völligem — relativem — Rhythmischbleiben des Pulses ge-

schehen, doch leitet den schliesslichen Herzstillstand Arrythmie der Herzaction ein.

Doch können Pestkranke auch bei relativ niederen Pulsfrequenzen sterben, viele Pestkranke erreichen vielleicht überhaupt nicht jene enormen, auf Vaguslähmung weisenden Pulsfrequenzen. Da in meinen Fällen die Pulse mehrmals unter Tags gezählt wurden, bei Tag meist 2—3stündlich, Nachts allerdings seltener, da ich ferner bei Fällen, wo durch Palpation des unfühlbaren Pulses die Pulsfrequenz nicht mehr festzustellen war, die Frequenz durch Auscultation des Herzens bestimmte, habe ich naturgemäss öfter höhere Pulsfrequenzen gefunden als andere Beobachter, die nur zweimal des Tages die Temperatur, Puls- und Respirationsfrequenz bestimmten. Jedesfalls bedarf es noch zahlreicher anderer genau und wiederholt untersuchter Fälle; die Beobachtungen nur zweimal täglich gemessener Fälle sind naturgemäss wenig verwerthbar. Nach meinen Beobachtungen zeigte sich das Maximum der Frequenz des Pulses und der Respiration sowie der Temperatur erst in den Nachtstunden, während in den Spitälern Bombays die Temperaturen gewöhnlich Morgens und Abends gemessen wurden.

Im Allgemeinen scheinen schweren und tödtlich verlaufenden Fällen hohe und höchste Frequenzen zuzukommen. Ueberblickt man die Curven von mit Genesung endenden Fällen, so überzeugt man sich von den relativ mittleren Werthen der Pulsfrequenz. Das übrige Krankheitsbild mag noch so schwer verlaufen, stets hält sich die Pulsfrequenz innerhalb mittlerer Werthe, zwischen 120—130, sie überschreitet nicht oder nur vorübergehend die obere Grenze; den Remissionen der Temperatur entspricht auch ein Absinken der Pulsfrequenz. Andauerndes und frühzeitiges Erheben über eine Frequenz von 140—150 bedeutete fast stets den letalen Ausgang. Ebenso ungünstig verlaufen jene Fälle, wo dem Absinken der Temperatur ein Aufschwellen der Pulsfrequenz entspricht.

Nur bei Kindern, die nach oft sehr schwerem Krankheitsverlaufe schliesslich genasen, habe ich vorübergehend Pulsfrequenzen zwischen 150 und 160 gezählt. Dass Kinder mit besonders hohen Pulsfrequenzen reagiren, steht mit den Erfahrungen bei anderen Infectionskrankheiten im Zusammenhange.

An dieser Stelle möchte ich darauf hinweisen, dass der Eintritt der Allgemeininfection, der klinisch durch den Nachweis von Pestmetastasen (insbesonders secundärer Bubonen, Carbunkel, Hautblutungen u. dgl.), bakteriologisch durch den Nachweis des Pesterregers im Blute sichergestellt wird, eine Erhöhung der Pulsfrequenz nicht bedingt. Es gibt Fälle mit klinisch und bakteriologisch sichergestellter Pesticämie mit mässiger Pulsfrequenz; nicht die Allgemeininfection, sondern das Erliegen der Herzkraft unter den Pestgiften oder der Hinzutritt einer secundären

Infection (bei Septicämie von Tonsillarveränderungen aus) bestimmt den tödtlichen Ausgang.

Als Beleg führe ich den folgenden Fall an: Bei einem Kranken mit primärem Bubo der rechten Leiste, bei dem am 4. Krankheitstage Pestbacillen im Blute nachgewiesen waren, als Zeichen der stattgefundenen Allgemeininfection, bei dem in der Folge am 6. Tage ein secundärer Halsbubo, am 7. ein Carbunkel am Kreuzbein auftraten, waren bis dahin keine Anzeichen von Herzschwäche zu bemerken. Die Spannung des Pulses war immer annähernd normal, die Pulsfrequenz hatte bei Temperaturen über 40° C. die Zahl 140 nicht überschritten. Da zeigte sich am 8. Tage blutiges Sputum, am nächsten Tage war ein linsengrosser Belag der linken Tonsille sichtbar, was auf eine Secundärinfection vom Halse aus hindeutet. Gleichzeitig nahm die Spannung des Pulses rapid ab, die Frequenz schnellte über 170 in der Minute in die Höhe, der Kranke starb am 10. Tage unter den Zeichen von Herzschwäche[1].

Der Eintritt der Herzschwäche ist am Pulse leicht zu erkennen. Die Spannung sinkt allmälig, aber entschieden, bei anfänglich noch guter Füllung der Arterien, aber die Pulswellen werden niedrig, schlecht abgesetzt. Mit nahendem Exitus ändert sich plötzlich das Bild, oft innerhalb weniger Stunden. Die Radialis wird eng, manchmal fadendünn, nur an den ganz niedrigen, kaum abgesetzten, für Augenblicke ganz unfühlbaren Pulswellen für die Palpation kenntlich; die Frequenz steigt an, oft in rapidem Aufschnellen, zu Höhen von 170—180, oft zu 200 und mehr. Die vorher warmen peripheren Theile fühlen sich kühl an.

Die Zeit des Hereinbrechens der Herzschwäche ist eine wechselnde; sie kann jederzeit eintreten, in den ersten Tagen, selbst ersten Stunden der Krankheit; sie kann auch bei tagelang gut gefüllten und gespannten Arterien und bei mässiger Pulsfrequenz plötzlich, im Verlaufe weniger Stunden hereinbrechen. Ich habe nicht selten im Vormittagsstatus gute Füllung der Arterien bei guter Spannung und mässiger Pulsfrequenz notirt, um am Nachmittag oder Abend desselben Tages alle Zeichen der Herzschwäche: fadendünne Arterie, minimale Spannung, niedere, kaum abgesetzte oder unzählbare Pulswellen bei höchster Frequenz vorzufinden. Die Fälle sind nicht selten, wo der Arzt den Pestkranken mit guter Herzkraft verlässt, um ihn den folgenden Tag, oft nach wenigen Stunden, todt zu finden. Als instructiven Beleg führe ich den folgenden Fall an:

Der Kranke, ein 18jähriger, kräftiger Muselmann, wurde am 3. Krankheitstage mit primärem inguinalen Bubo aufgenommen. Bei dem um 10 Uhr Vormittags aufgenommenen Status war (bei einer Temperatur von 39·4)

---

[1] Siehe Tafel III, Fig. 2.

die Radialis mittelweit, die gut von einander abgesetzten, exquisit dikroten Pulswellen waren mittelhoch, die Spannung war leicht unter der Norm. Der Puls erschien rhythmisch, aber nicht vollständig äqual, indem — nur bei längerer Palpation merklich und von der Respiration unabhängig — rhythmische Reihen höherer Wellen mit solchen von geringerer Höhe abwechselten. Die Frequenz = 115 (um 9 Uhr Vormittags = 108). Die Respiration costo-abdominal mit leichter Betheiligung der Hilfsmuskeln am Halse und präinspiratorischem Nasenflügelathmen, Frequenz = 34. Um 1 Uhr Nachmittags war die Athmung jagend, Frequenz = 58, Inspirationsmuskeln am Halse in lebhafter Thätigkeit, Jugulum und Intercostalräume inspiratorisch eingezogen. Lippen, Zahnfleisch und Zunge dunkel cyanotisch. Gesicht verfallen, die peripheren Theile kühl, die Radialis fadendünn, nur ab und zu eine Pulswelle fühlbar. Herztöne sehr leise, circa 150 in der Minute, über den Lungen rasches vesiculäres Athmen, kein Rasseln. $^1/_2$2 Uhr Nachmittags Exitus, kurz vorher wurden 60 Contractionen am Herzen gezählt; einige Minuten vor dieser Zählung zwischen 140 und 150 Contractionen.

Was den Rhythmus und die Aequalität der Pulswellen anlangt, so sind Arrhythmien gröberer Art nur selten zu finden, meist nur kurz vor dem Exitus, im Stadium des offenbaren Schwächezustandes des Herzens. Doch findet man, gewöhnlich nur bei längerer Palpation merklich, geringe Grade von Irregularität, etwa Ausfallen oder Verdoppelung einzelner Herzschläge, rhythmisches, von der Athmung unabhängiges Schwanken der Pulswellen in Bezug auf Höhe und Spannung; stets weisen Arrhythmien im acuten Stadium — im Reconvalescenzstadium sind sie häufig und ohne Bedeutung — auf Störungen des Herzmuskels, respective die Innervation des Herzens hin.

Verschieden von diesen Störungen des Rhythmus des Pulses ist die von den starken respiratorischen Schwankungen des intrathoracischen Druckes einerseits, der gesunkenen Triebkraft des Herzens andererseits abhängige, bei Pestkranken terminal häufig zu beobachtende und manchmal nur angedeutete, oft aber exquisite Paradoxie des Pulses.

Die schon normaler Weise vorhandene inspiratorische Herabsetzung des arteriellen Druckes wird begreiflicher Weise um so stärker ausfallen, je stärker die inspiratorische Druckschwankung und je schwächer der arterielle Druck, respective die Triebkraft des Herzens ausfällt. Wie C. Gerhardt sich ausdrückt: der paradoxe Puls ist „abhängig im Wesentlichen von tiefen Athemzügen einerseits, Herzschwäche und ungenügender Füllung der Arterien andererseits". Thatsächlich ist der paradoxe Puls, wenn nicht rein mechanische Verhältnisse vorliegen wie bei der schwieligen Mediastinitis, auf die von C. Gerhardt aufgestellten Bedingungen zurückzuführen.

Am exquisitesten habe ich den paradoxen Puls bei Pestkranken mit primärem Halsbubo beobachtet. Die Verlegung der Athemwege durch Druck der periglandulären Infiltration auf die Trachea und durch das Glottisödem stellt den hiebei auftretenden paradoxen Puls an die Seite des paradoxen Pulses im asphyktischen Stadium des Croup, wo C. Gerhardt denselben beobachtete. Der paradoxe Puls ist bei beiden Krankheiten hervorgerufen durch die in Folge der Verlegung der Luftwege besonders tiefen Druckschwankungen bei geschwächter Herzthätigkeit; ich habe paradoxen Puls unter den gleichen Bedingungen wiederholt angetroffen, so eclatant bei Basedow mit hochgradiger Trachealverengerung durch Struma und insufficientem Herzen und bei Embolie der Pulmonalarterie mit tiefer, langsamer, hochgradig dyspnoischer Athmung.

Abgesehen von den Fällen mit Halsbubo wird aber paradoxer Puls, manchmal in exquisitester Weise bis zum gänzlichen Verschwinden der auf das Inspirium fallenden Pulse, auch bei Fällen mit freien Luftwegen angetroffen. Stets aber betrifft es Fälle von gesunkener Herzkraft mit engen, wenig gespannten Arterien. Besonders häufig sind es Fälle von Pestpneumonien, wo zu der Herzschwäche noch die Verengerung der respiratorischen Fläche hinzutritt; der paradoxe Puls kann aber auch bei fehlenden pneumonischen Herden beobachtet werden. Die oft enorme dyspnoische Athmung einerseits, die Herzschwäche und ungenügende Füllung der Arterien andererseits erklären im Sinne der Ausführungen C. Gerhardt's vollkommen das Zustandekommen des paradoxen Pulses bei Pestkranken.

Die von mir beobachteten Fälle mit paradoxem Puls endeten sämmtlich mit dem Tode.

Die von G. Sticker am Pulse im acuten Stadium der Pest gemachten Beobachtungen stimmen mit den vorher angeführten Ergebnissen eigener Erfahrung nicht überein.

Nach Sticker ist der Puls ein „höchst frequenter, anfangs noch elastischer dikroter, bald schlaffer monokroter und endlich höchst flacher Puls am gefüllten Arterienrohr“. In Bezug auf diesen letzten Befund gehen Sticker's und meine Erfahrungen auseinander. Ich habe im Gegentheile mit Eintritt der Herzschwäche enge, selbst fadendünne Arterien zu fühlen geglaubt, während nach Sticker gefüllte Arterien mit niedriger Pulswelle vorhanden sein sollen. Da positive Angaben positiven gegenüberstehen, muss vorerst die Frage unentschieden bleiben. Ich gebe zu, dass bei weichen Arterien von geringster Spannung und niedrigsten, kaum abgesetzten Pulswellen, wie sie bei Pestkranken im terminalen Stadium oft angetroffen werden, die Beurtheilung der Weite eine schwierige und damit eine Täuschung meinerseits möglich ist. Aber ich möchte einwenden, dass bei Fällen mit noch wenig geschwächter Herzkraft und

noch ziemlich hohen und gut abgesetzten Pulswellen über die Verengerung der Arterie kein Zweifel ist, und dass auch Russel, der bei seinem grossen Material genau auf den Puls geachtet zu haben scheint, gleichfalls von engen Arterien spricht.

Wir kommen zu den Verhältnissen des Pulses im Reconvalescenzstadium.

Die von den verschiedenen Beobachtern erhobenen Befunde sind mannigfacher Art; sie sprechen für die Schwere der Beeinflussung des Circulationsapparates, sei es Schädigungen der Herzmuskulatur, sei es des Nervenapparates desselben.

Die wenigsten Störungen sind bei Fällen zu sehen, wo die Pulsfrequenz von mittlerer Höhe war, etwa 120—130 nie überschritt, Störungen im Rhythmus des Pulses nie hervortraten und Füllung und Spannung wenig Einbusse litten. Mit dem Fallen des Fiebers nimmt der Puls normale Qualitäten an, die Frequenz sinkt ab, vielfach bis zu unternormaler Grenze. Im Gegensatze zu Aoyama habe ich Verlangsamung des Pulses bei Reconvalescenten oft noch tagelang beobachtet.

Viel zahlreicher sind die Störungen bei Fällen, bei welchen schon im acuten Stadium Herzstörungen mannigfachster Art, wie hohe Pulsfrequenzen, geringgradige Arrhythmien u. s. w. zum Vorschein getreten sind. Besonders eclatante Verhältnisse sah ich bei einem aus schwerstem Krankheitsverlaufe wider Erwarten genesenen, im Knabenalter stehenden Hindu, der — allerdings seit dem 23. Krankheitstage mit Unterbrechungen — bis zum 29. Krankheitstage fieberte. Am 16. Krankheitstage war eine gewisse Labilität der Pulsfrequenz nachweisbar, am 17. war — bei mittelweiter Arterie und etwas verringerter Spannung — der Puls stark arrhythmisch, manchmal aussetzend. Das gleichzeitige Auscultiren des Herzens überzeugte von frustranen Herzcontractionen. Bei längerer Palpation fand man wechselnde Verhältnisse. Manchmal für Minuten einfache hochgradige Arrhythmie mit frustranen Pulsen, manchmal wechselten rhythmische Reihen von langsamen mit rhythmischen Reihen frequenter, schlechter abgesetzter Pulse von geringer Höhe und Spannung ab, so dass für kurze Zeit die Pulsfrequenz zwischen 80 und 140 schwankte; dann wieder für Minuten lang Herzaction und Pulsfrequenz ganz normal. In den nächsten Tagen das gleiche Verhalten bei zweifelloser Zunahme der Arterienspannung (trotz noch bestehendem Fieber von circa 38°), deutliche Verlangsamung des Pulses (59—76); manchmal für 5—10 Secunden die Herzaction (auscultatorisch) und Puls auf die Höhe der unmittelbar vorher bestimmten Frequenz verlangsamt. In den nächsten Tagen wieder Abnahme der Arterienfüllung und Spannung, bei hochgradiger Arrhythmie und Inäqualität, Schwankungen der Pulsfrequenz in kurzen Zeiträumen zwischen 50 und 115. Wenige Tage nach völligem

Zurückgehen des Fiebers mit Ausnahme von Pulsverlangsamung normale Verhältnisse.

Gewöhnlich geht das Absinken der Pulsfrequenz mit dem der Temperatur Hand in Hand. Wiederholt habe ich ein Abfallen der Pulsfrequenz unter die Norm schon vor dem Eintreten des Temperaturabfalles gesehen.

Sticker hat bei Reconvalescenten Störungen anderer Art beobachtet, so typischer Natur, dass sie für Fälle leichtester Pestinfection oder schneller Abortivwirkung eines resistenten Organismus diagnostisch verwerthbar sind; es sind dies eine oft lange zurückbleibende Schwäche, eine dauernde ausgesprochene Verminderung der Arterienspannung und bleibende Vermehrung der Pulsfrequenz (nach Sticker durch dauernde Lähmung des kommenden Vaguseinflusses auf das Herz) und wochenlange Vasomotorenlähmung.

Ausgesprochene Grade, wie sie Sticker beschreibt, habe ich nicht zu Gesichte bekommen. Doch habe ich bei einzelnen Fällen, leichten und schweren, in der Reconvalescenz statt der häufigeren Pulsverlangsamung Labilität der im Allgemeinen höher als den Temperaturen entsprechend eingestellten Pulsfrequenz gesehen. Bei dieser Gelegenheit möchte ich nochmals an den gelegentlich der „Bubonen“ angeführten Befund erinnern, dass trotz grösster Volumen derselben und ausgedehntesten entzündlichen Oedems der Nachbarschaft es — wenn überhaupt — nur selten zu Compressionserscheinungen der in den Bubo einbezogenen Arterien und Venen kommt.

Herz.

Indem ich bezüglich der anatomischen Befunde auf die im betreffenden Theile angeführten Ergebnisse verweise, führe ich hier nur die Ergebnisse der physikalischen Untersuchungen des Herzens an. Mannigfache Störungen der Herzarbeit, die in der Beschaffenheit des Pulses ihren Ausdruck finden, wurden bei dem diese behandelnden Abschnitte angeführt.

Zunächst sind die Angaben von Aoyama zu erwähnen, nach dessen Beobachtungen das Herz sehr bald dilatirt wurde, sowohl nach rechts, als auch nach links. Weder Sticker noch ich konnten an unseren Kranken die Angabe Aoyama's bestätigen. Auch die Section wies in der Regel kleine Herzen nach. Nur in sehr seltenen Fällen schweren und langdauernden Verlaufes, die aber stets mit Genesung endeten, habe ich ein Herausrücken des Spitzenstosses bis in die Mammillarlinie gesehen.

Endo- und Pericarditis wurde weder klinisch noch anatomisch beobachtet, womit — im Hinblick auf die Erfahrungen bei anderen In-

fectionskrankheiten — nicht gesagt sein soll, dass Endocarditiden mit nachfolgendem Klappenfehler bei der Pest nicht vorkommen können. Da die Zeit der Beobachtungen für alle Berichterstatter zu kurz war, die Schrumpfungsprocesse erst relativ spät zur Ausbildung eines Klappenfehlers führen können, wäre es ganz gut möglich, dass Endocarditis übersehen wurde. Ferner muss erinnert werden, dass die bei Pest nicht seltenen Secundärinfectionen Endocarditiden hervorrufen können. Die regelmässig am Epicard besonders der Herzaurikel vorkommenden Blutungen machen auscultatorisch keine Erscheinungen. Da aber Blutungen, wie ich mich bei einem Falle von Sepsis mit Blutungen am Vorhof überzeugte, Reibegeräusche hervorrufen können, wäre die Verwechslung von pericarditischen Geräuschen mit solchen von Blutungen denkbar.

Auscultatorisch ist häufig Schwäche bis Verschwinden des ersten Tones mit Leiserwerden der Herztöne überhaupt zu constatiren. Manchmal fand ich, besonders bei inguinalen Bubonen mit starker Schwellung der iliacalen (und lumbalen) Drüsen, eine Verstärkung des zweiten Tones im zweiten linken Intercostalraume. Ob dieselben Ursachen zu Grunde liegen, welche nach J. Mannaberg bei Appendicitis (Skolikoiditis — Nothnagel) den zweiten Pulmonalton verstärken, muss unentschieden bleiben.

Systolische Geräusche an den Spitzen oder über dem zweiten Intercostalraume wurden im fieberhaften Stadium nicht selten beobachtet. Ob in diesen Geräuschen blos „febrile“ Geräusche anzunehmen sind, oder ob denselben relativ Insufficienzen durch ungenügende Spannung der Papillarmuskeln zu Grunde liegen, mag dahingestellt bleiben. Ich halte letztere Ansicht für die unwahrscheinlichere. Erstlich sah ich niemals eine stärkere Füllung der Venen am Halse, zweitens war nie eine Verbreiterung des Herzens nach rechts percutorisch nachweisbar.

Ich habe eingangs der Bemerkungen über den Circulationsapparat die Vermuthung ausgesprochen, dass die Pestgifte Herzgifte im allgemeinen Sinne schwerster Art vorstellen. Es sollte damit ausgedrückt werden, dass es keineswegs feststeht, ob alle Erscheinungen nur vom Herzen ausgelöst sind, ob nicht neben und mit den auf das Herz allein zu beziehenden Erscheinungen auch solche seitens seiner nervösen Apparate, des Nervenapparates in der Oblongata und der Vasomotoren mit in Frage kommen.

Eines der bedeutsamsten Zeichen bietet die Pulsfrequenz. Es ist mehr als wahrscheinlich, dass die Höhe der Temperatur allein die Pulsfrequenz nicht bestimmt. Man sieht einerseits Kranke, welche schon zu Beginn ihrer Krankheit, in den ersten Stunden oder den ersten Krankheitstagen, trotz relativ niedriger Temperatur hohe und höchste Pulsfrequenzen haben, andererseits sieht man Kranke, welche mit Tempera-

turen von 40° und darüber eine Pulsfrequenz von circa 110 in der Minute haben. Dazu kommt ferner noch das terminale Aufschnellen der Pulsfrequenz, gleichgiltig, ob der letale Ausgang bei sinkender oder steigender Tendenz der Fiebercurve erfolgt.

So erinnert die Curve der Pulsfrequenz vielfach an die der Meningitis. Wie bei dieser sind im Anfange mässige Pulsfrequenzen, die terminal unaufhaltsam zu den höchsten Werthen ansteigen. Bei der Meningitis aber ist die Deutung der Verhältnisse des Pulses eine ziemlich wahrscheinliche. Die Pulsfrequenz ist nicht abhängig vom Herzen, sondern vom Vagus, einer Reizung desselben im Beginne, einer Lähmung sub finem. Liebermeister hat bekanntlich die Verminderung der Pulsfrequenz beim Typhus auf eine Reizwirkung des Typhusgiftes auf das Centralnervensystem, speciell die Medulla oblongata, bezogen, eine Ansicht, welche Curschmann „sehr beachtenswerth und wahrscheinlich" erscheint. Ich habe im Hinblicke auf die zahlreichen Symptome von Seiten des Bulbus bei der Pest die Vermuthung ausgesprochen, ob nicht auch der grösste Theil der Erscheinungen seitens des Herzens auf neurotische Basis zurückzuführen ist, auf eine Intoxication der Nervenapparate des Herzens. Von ganz besonderem Interesse sind die Bemerkungen, welche Curschmann an die Uebersicht der beim Typhus zu beobachtenden klinischen Störungen seitens des Herzens und des Circulationsapparates anknüpft. Curschmann hält es keineswegs für erwiesen, ob alle „cardialen" Störungen beim Typhus zwanglos auf das Herz allein zu beziehen sind: „Jeder Unbefangene erkennt hier eine Lücke unseres Wissens, die übrigens nicht für den Typhus allein, sondern für die gleichen Zustände bei anderen acuten Infectionskrankheiten besteht." Curschmann verweist auf die fundamentalen, in seiner Klinik von Romberg, Bruhns und Pässler vorgenommenen Untersuchungen, die den Nachweis erbrachten, dass die Toxinwirkung der Erreger von Infectionskrankheiten nicht blos auf das Herz, sondern ganz besonders auch auf das vasomotorische System sich erstrecke, so dass zur Erklärung des bisherigen Symptomencomplexes der „schweren Herzschwäche" vielfach auch eine Lähmung der Vasomotoren heranzuziehen sein dürfte. Zu entscheiden, wie weit sich diese vasomotorischen Störungen erstrecken, namentlich ob auch die gewöhnlichen — nicht terminalen — typischen Kreislaufstörungen im Fieberstadium des Typhus unter solchen Bedingungen stehen, lehnt Curschmann ab, spätere Untersuchungen auf diese Verhältnisse verweisend.

Es scheint, als ob bei der Pest die klinischen Erscheinungen seitens des Circulationsapparates geradezu drängen, die so stark und frühzeitig in den Vordergrund tretenden Erscheinungen seitens des Herzens auf nervöse Basis zurückzuführen. Der anatomische Befund des Herzens

erklärt kaum in zufriedenstellender Weise die klinischen Erscheinungen. Ich bin der Ansicht, dass in späteren Untersuchungen der genauen anatomischen Untersuchung des Bulbus, auf den so zahlreiche klinische Erscheinungen hinweisen, mehr Aufmerksamkeit wird geschenkt werden müssen.

Blutgefässe.

Anatomisch sind Veränderungen der Arterien nicht beobachtet worden, von solchen der Venen haben Albrecht und Ghon den Befund erhoben, dass in den Blutmassen, die oft das Endothel abheben, massenhaft Pestbacillen nachweisbar sind.

Die Veränderungen sind klinisch wichtig, weil von hier aus eine Verschleppung infectiösen Materials in den Kreislauf möglich ist.

Wenn auch anatomisch keine Veränderungen der Arterien gefunden wurden, so ist doch deren Möglichkeit nach den klinischen Erfahrungen anzunehmen. In älteren Pestberichten finden sich Angaben, die keinen Zweifel über das Vorkommen spantaner Gangrän aufkommen lassen. So erwähnt Colle (citirt in Haeser) Geschwüre, Anfressungen der Nase und Gangrän der Füsse.

Da anatomische Untersuchungen nicht vorliegen, erscheint es müssig, sich in Vermuthungen über das anzunehmende anatomische Substrat zu ergehen. Erinnert muss an den Carbunkel werden, welcher ja gleichfalls der Embolie infectiösen Materials sein Entstehen verdankt; ferner soll auf die wahrscheinlich analoge Gangrän bei Typhus hingewiesen werden, welche (specifischen?) Erkrankungen der Arterien zugeschrieben ist. Ich verweise bezüglich der klinischen und anatomischen Daten auf die ausgezeichnete Darstellung des Typhus von Curschmann. Ob es eine specifische Venenthrombose gibt, oder ob Secundär- oder Mischinfectionen hiebei im Spiele sind, ist gleichfalls künftigen Beobachtungen und Untersuchungen zu überantworten.

Dass die in den Vorhöfen gefundenen Thrombenmassen Quelle der verschiedensten Embolien sein können, ist selbstverständlich. Casuistisch liegt diesbezüglich nichts vor.

Verdauungsapparat.

Störungen seitens des Verdauungsapparates treten klinisch wenig markant hervor. Einestheils sind auch die wenigen und einförmigen anatomischen Veränderungen nicht sehr schwerer Art, anderentheils gehen von den klinischen Symptomen diejenigen, welche die häufigsten seitens

des Verdauungsapparates vorstellen, nämlich die subjectiven, in der Schwere des allgemeinen Krankheitsbildes grösstentheils unter.

Die klinischen und anatomischen Erfahrungen der Epidemie in Bombay lieferten keine Anhaltspunkte, im Magendarmtract die Eingangspforte, respective die primäre Localisation des eingedrungenen Pesterregers zu suchen. Doch ist Wilm nach seinen Beobachtungen über die Pest in Hong-Kong im Jahre 1896 zur Ueberzeugung gelangt, dass der Pestbacillus vom Darmtract aus am häufigsten in den Körper eindringe, während die Infection von der Haut aus nicht häufig sei. Wilm stützt sich einerseits auf den Thierversuch, andererseits auf seine klinischen und anatomischen Erfahrungen von Fällen, „bei denen sowohl während des Krankheitsverlaufes, als auch bei der Section die hauptsächlichsten Veränderungen im Magen, im Darme, in den Mesenterialdrüsen und sonstigen Unterleibsorganen zu finden waren“.

Unter den (300) von Wilm beobachteten Fällen waren 73 % derselben mit Bubonen, 27 % ohne solche. In 20 % der Fälle ohne Bubonen waren die Symptome seitens des Darmtractus so vorherrschend, dass man den ganzen Process als eine Darmerkrankung auffassen musste. Gegen die Vermuthung, als habe es sich bei den Fällen ohne Bubonen um Lungenpest gehandelt, welche Vermuthung den Erfahrungen in Bombay zunächst sich aufdrängen würde, spricht die ausdrückliche Angabe Wilm's: „Pesterkrankungen ohne Bubonen mit vorwiegender Erkrankung der Respirationsorgane kamen nicht vor.“

Die klinischen Symptome, die Wilm beobachtete, waren mannigfacher Art. „Die Zunge schwoll zumeist zu Anfang der Krankheit an, war an der Spitze und an den Rändern stark geröthet, bedeckte sich mit einem grauweisslichen Belage, der gewöhnlich vom 2.—3. Krankheitstage an ein bräunliches oder schwärzliches borkiges Aussehen annahm, wurde trocken, zeigte bisweilen Risse und Spalten und glich somit sehr bald der Zunge des Typhus oder Typhoids in der dritten Woche. Die Lippen wurden bald trocken und oft rissig. Die Schleimhaut des Mundes und des Rachens war meist stark geröthet. Der Appetit schwand. Häufig stellte sich unmittelbares Erbrechen und grosser Durst mit schmerzhaften Hitzeempfindungen im Magen und Unterleibe ein. Die erbrochenen Massen waren bald wässerig, bald gallig, bald kaffeesatzähnlich. Hämatemesis wurde nicht beobachtet. Diarrhoe trat häufig zu Anfang der Krankheit und im späteren Verlaufe derselben auf, während in dem eigentlichen Fieberstadium Verstopfung vorherrschte. Nur selten war Diarrhoe während der ganzen Fieberperiode vorhanden. Die Stuhlgänge waren manchmal mit Blut, Schleim und Epithelien vermischt.“

Die anatomischen Befunde, die Wilm seitens des Magens und Darmes erhob, decken sich, was die Schleimhautblutungen und hämor-

rhagischen Erosionen anlangt, mit denen von Sticker und Albrecht und Ghon. Dagegen finden sich bedeutsame Unterschiede bezüglich des lymphatischen Apparates.

„Die solitären Follikel waren in nahezu allen Fällen mehr oder minder geschwollen, besonders in den ersteren Abschnitten des Dünndarmes, und erreichten oft die Grösse einer Erbse oder Bohne. Die Peyer'schen Plaques waren ebenfalls fast stets hyperplastisch und über die Oberfläche erhaben. Häufig fehlte der Epithelüberzug über denselben, und oft fanden sich kleine Geschwüre in denselben mit unterminirten Rändern, jedoch ohne Schorf. Auch Hämorrhagien um die Peyer'schen Plaques und die Follikel wurden mehrfach beobachtet.

„Das Mesenterium war mehrfach der Sitz ausgedehnter Blutungen. Die Mesenterial- und Retroperitonealdrüsen fanden sich in nahezu allen Fällen bald in geringer, bald in grösserer Zahl verändert. Dieselben erreichten die Grösse einer Bohne bis Wallnuss und zeigten weissliche oder meist dunkelblaurothe Verfärbung in Folge starker Infiltration. In etwa 60% der Fälle war das Mesenterium mit Drüsen der verschiedensten Art und Grösse dicht besäet. Mesenterial- und Retroperitonealdrüsen waren bisweilen von Blutextravasaten umgeben und fanden sich häufig im Stadium der Erweichung. Die Blut- und Lymphgefässe zwischen den erkrankten Drüsen und dem Darme waren meist erweitert und von röthlicher oder blaurother Färbung. Bei denjenigen Fällen, wo äusserlich keine Bubonen bestanden, boten die Veränderungen des Darmes und des Magens, sowie der Mesenterial- und Retroperitonealdrüsen die am meisten hervorstechenden pathologischen Veränderungen dar.“

Die Befunde Wilm's stehen im Gegensatze zu den übereinstimmenden Angaben der Berichterstatter der Bombayer Epidemie. Nach den anatomischen Erfahrungen von Albrecht und Ghon, Sticker zeigen gerade die Mesenterialdrüsen nicht die den primären Bubo charakterisirenden Zeichen, auch die klinischen Angaben differiren. Während Wilm besonders hervorstechende Symptome seitens des Magendarmtractes in Hong-Kong beobachtete, waren gerade diese Symptome in der Epidemie in Bombay wenig hervortretend. Auch die von Wilm in Hong-Kong gemachte Beobachtung, dass die Bubonen in den allermeisten Fällen erst 2—3 Tage nach Ausbildung der schwersten Symptome sich zeigten, „die Bubonen sich erst entwickelten, nachdem die schwersten Krankheitssymptome bereits vorhanden waren“, konnte in Bombay nicht bestätigt werden.

Wie dem auch sei, positive Befunde stehen positiven gegenüber; und positive Befunde dürfen nicht einfach übergangen werden.

Aus der Geschichte der Pestepidemien hat sich mit der grössten Klarheit ergeben, dass das Erscheinungsbild der Pest in dem Gange der

Epidemien ein verschiedenes war. Die überzeugendste Thatsache bildet der schwarze Tod des 14. Jahrhunderts, in welchem die Pestpneumonie in einer Häufigkeit auftrat, wie sie weder jemals vormals, noch nachher gesehen wurde. Gerade der Umstand, dass Aerzten und Historikern der Zusammenhang der Pest mit dem schwarzen Tode gänzlich verloren ging, so dass erst mühevolle historische Studien den verlorenen Zusammenhang wiederfinden mussten, beweist, dass es Pestepidemien mit seltenen oder fehlenden Lungenerscheinungen gegeben haben muss: das Krankheitsbild der primären Lungenpest ist ein so auffallendes, dass es kaum der Aufmerksamkeit sich entziehen kann.

Im Hinblicke auf die positiven Ergebnisse der Thierexperimente, die allerdings nicht ohne Weiteres mit den thatsächlichen Verhältnissen der Infection verglichen werden dürfen, ferner mit Rücksicht auf die bestimmten Angaben älterer Untersucher wird man, wie Sticker mit Recht räth, die Angaben von Wilm im Auge zu behalten haben.

Der Schilderung der objectiven Symptome schicken wir die der subjectiven voraus.

Griesinger und Lubbock wiederholen die Angaben der alten Pestberichte über schmerzhafte Hitzeempfindungen im Magen und Unterleib, nach Wilm sind sie mit unstillbarem Erbrechen und grossem Durste verknüpft. Ich habe derartige Klagen, wenigstens spontan, nie gehört.

Ueber spontane Schmerzen im Abdomen klagen Pestkranke nur äusserst selten, stets Fälle mit Bubonen der Leistenschenkelregion und Schwellung der iliacalen Drüsen. Druckempfindlichkeit der betreffenden Regionen ist bei derart gelagerten Drüsenschwellungen in der Regel nachweisbar. In einem Falle fand sich bei der Section eine ausgedehnte Muskelblutung der Musculi recti, wo ich in vivo enorme umschriebene Druckempfindlichkeit der eigenthümlich hart und grobkörnig sich anfühlenden Gegend fand.

Der Appetit ist bei nicht besinnungslosen Kranken wechselnd. Während bei manchen Kranken völlige Appetitlosigkeit, selbst Ekel besteht, habe ich bei anderen geradezu Heisshunger gesehen, der manchmal in eigenthümlichem Contrast zu dem schweren Allgemeinbefinden stand. Es soll bemerkt werden, dass der in manchen Fällen bestehende Heisshunger bereits in älteren Berichten beschrieben wurde (von Lubbock erwähnt). In den Fällen Wilm's in Hong-Kong war Appetitlosigkeit die Regel. Auch in der Reconvalescenz sind verschiedene Verhältnisse; Appetitlosigkeit, selbst Ekel oder ungestörter Appetit.

Eine der am häufigsten in den älteren und ältesten Pestberichten wiederkehrende Bemerkung, die auch in die classische Darstellung Griesinger's Eingang gefunden hat, ist die von schmerzhaften Hitzeempfindungen im Magen und Unterleibe und unlöschbarem Durst. „Und ob sie

des Getränkes viel oder wenig nahmen, verhielt sich einerlei“: so gross war der Durst der Pestkranken der Epidemie in Constantinopel, die im Ex-Kaiser Kantakuzenes lebendige Schilderung gefunden hat. (Erwähnt in Hecker.)

Aber auch in den letzten Epidemien wurde wiederholt auffälliges Durstgefühl von Pestkranken beobachtet. So berichtet Wilm über grossen Durst „mit schmerzhaften Hitzeempfindungen im Magen und Unterleibe“; ähnliche Angaben finden sich bei Russel, Lubbock und Yamagiwa. Ich kann diese Angaben aus eigener Erfahrung vollauf bestätigen. Bei der reichlichsten Darreichung von Milch habe ich sehr oft gesehen, wie Kranke gierig in kurzen Zwischenräumen grosse Wassermengen zu sich nahmen. Ob die von Griesinger, Wilm beschuldigten schmerzhaften Hitzeempfindungen im Magen und Unterleibe die Ursache sind, habe ich keine eigenen Erfahrungen; trotz wiederholt darauf gerichtetes Erkundigen habe ich keine darauf bezügliche Antwort erhalten.

Der gesteigerte Durst und die davon abhängige grössere Flüssigkeitsaufnahme, die insofern auffällig sind, als bei der Pest nicht mehr Wasserverlust anzunehmen ist als bei anderen fieberhaften Krankheiten, findet einen gut verständlichen Ausdruck im Verhalten des Harns, der vielfach trotz hohen Fiebers auffallend licht und von niedrigem specifischen Gewicht ist. Zwar ist den übrigen Beobachtern der Epidemie in Bombay dieses Verhalten des Harnes nicht aufgefallen — wenigstens finden sich in ihren Angaben keine diesbezüglichen Bemerkungen — doch kann auf ältere Beobachter verwiesen werden, welche ausdrücklich von einem hellen und reichlichen Harn mancher Pestfälle berichten (Colville, Lubbock). Ich verweise inzwischen auf das entsprechende Capitel.

Erbrechen, welches Wilm in Hong-Kong häufig und in unstillbarer Heftigkeit gesehen hat, wird bei der Pest oft beobachtet. Wenn auch nicht ein regelmässiges, so ist es doch ein häufiges initiales Symptom, welches zugleich mit dem initialen Schüttelfrost, dem Kopfschmerz und Schwindel auftritt. Im Verlaufe der Pest dagegen trat es bei der Epidemie weniger in den Vordergrund, wenigstens bei den Fällen Aoyama's, Yamagiwa's und denen eigener Beobachtung, doch berichtet Sticker, „heftige Reizerscheinungen am Magen und Darme mit oft unstillbarem Erbrechen“ gesehen zu haben; Bitter hat besonders häufiges Erbrechen bei tödtlich endenden Fällen beobachtet. Auch Lubbock hält profuses Erbrechen für ein ungünstiges Zeichen. Aoyama vermuthet, dass die nur bei manchen Kranken von ihm gesehene fast ununterbrochene Uebelkeit und Erbrechen von Meningealödem abhängig sei.

Ich habe den Eindruck gewonnen, dass das Erbrechen weniger von Reizungszuständen des Magens oder Darmes, respective Peritoneums, als

vom Schwindelgefühle des Pestkranken abhängig ist. Es soll nicht in Abrede gestellt werden, dass die anatomisch nachgewiesenen Zustände der Hyperämie, die Schleimhautblutungen und hämorrhagischen Erosionen unter Umständen Erbrechen auslösen können; doch spricht der Umstand, dass das initiale Erbrechen so gut wie immer mit dem Einsetzen der heftigen Kopfschmerzen und des intensiven Schwindelgefühles verbunden ist, und dass auch während des Verlaufes Erbrechen fast nur bei Kranken beobachtet wird, die über heftigen Schwindel klagen, oder deren Gesichtsausdruck und Gebahren über das Vorhandensein von heftigem Schwindel keinen Zweifel lassen, mit grosser Wahrscheinlichkeit dafür, dass das Erbrechen als ein cerebrales, von Schwindel abhängiges anzusehen sei. Insoferne haben auch die Angaben von Lubbock, Bitter von der prognostisch ungünstigen Bedeutung profusen Erbrechens ihre Berechtigung, als das stärkere Hervortreten cerebraler Symptome eine stärkere Intoxication der nervösen Apparate ausdrückt.

Das Aussehen und die Beschaffenheit der erbrochenen Massen ist ein verschiedenes. Das initiale Erbrechen fördert hauptsächlich Nahrungsbestandtheile heraus, später werden wässerige oder gallige Flüssigkeiten erbrochen. Vielfach fördert das Erbrechen unter quälenden Würgebewegungen und Ekelgefühl nur spärliche gallig-schleimige Massen zum Vorschein. — Blut im Auswurf wurde von allen Beobachtern gesehen, keiner der Beobachter, auch Wilm nicht, der besonders schwere Erscheinungen seitens des Darmes beobachtet hat, sah rein blutiges Erbrechen. Kaffeesatzartiges Erbrechen — ein anscheinend nicht häufiges Ereigniss — wurde von Aoyama, Wilm und mir beobachtet. Es ist mit grösster Wahrscheinlichkeit auf die bei Sectionen in der Regel gefundenen hämorrhagischen Erosionen zurückzuführen.

Bezüglich der Verhältnisse der Stuhlentleerung scheint im Grossen und Ganzen Verstopfung zu überwiegen. Nach der Anamnese meiner meisten Kranken war meist entweder regelmässiger Stuhl oder Verstopfung vorhanden, auffälligerweise war der Stuhl oft schon Tage vor Einsetzen der eigentlichen Krankheit unregelmässig oder angehalten. Nach Aoyama (Hong-Kong 1894) wäre Diarrhoe im Prodromalstadium und den ersten Tagen der Krankheit vorhanden, später meist Obstipation, selten im ganzen Fieberverlauf Diarrhoe. Nach Wilm (Hong-Kong 1896) bestand Diarrhoe häufig im Anfang und dem späteren Verlauf der Krankheit, während im eigentlichen Fieberstadium Verstopfung vorherrschte. Bitter hat den Eindruck gewonnen, dass Anfangs gewöhnlich Verstopfung vorhanden sei, dass bei schweren und tödtlich endenden Fällen hartnäckige, bis zum Tode anhaltende Verstopfung oder auch manchmal schliesslich profuse Diarrhoe vorhanden sein könne; manchmal bestehe bei schweren Fällen Diarrhoe während des ganzen Verlaufes. — Ich selbst habe den

Eindruck gewonnen, dass Verstopfung oder regelmässiger Stuhlgang das Häufigere sei.

Das Aussehen der Stühle ist ein verschiedenes, keineswegs charakteristisches. Die wohl mehr auf erregte Phantasie als auf nüchterne Beobachtung beruhenden Angaben der älteren Beobachter über „pestilenzialischen“ Gestank von Stühlen Pestkranker sind ins Bereich der Fabel zu verweisen, wenn auch eingeborene Aerzte der Epidemie in Bombay (z. B. im officiellen Report on the outbreak of bubonic plague in Bombay 1896/97) allen Ernstes von einem eigenthümlichen „sickening, sweetish odour which is very characteristic“ reden.

Wilm sah in den Stuhlentleerungen manchmal Blut, Schleim und Epithelien. Ich habe in den flüssigen Stuhlentleerungen sehr häufig innig untermischten Schleim gesehen, meist nur spärlich, aber auch reichlich; manchmal bestanden die Stuhlentleerungen fast aus reinen Schleimmassen. Gallenpigmentreaction habe ich nur spärlich nachweisen können. Es schienen demnach, von den spärlichen Fällen abgesehen, wo die schleimfreie flüssige Stuhlentleerung auf das Bestehen von (offenbar toxischen) Diarrhoen hinwies, im Allgemeinen Katarrhe des Dickdarmes über solche des Dick- und Dünndarmes vorzuherrschen. Manchmal hatte der Stuhlgang die typische Beschaffenheit der sogenannten sauren Jejunaldiarrhoe.

Makroskopisch bluthältige Stühle scheinen im Allgemeinen selten zu sein. Wilm spricht nur ganz im Allgemeinen, Blut im Stuhle gesehen zu haben. Aoyama, der „blutigen Stuhl“ nur einmal gesehen hat, führt den Blutgehalt auf die hyperämischen Darmschleimhäute zurück. Sticker hat „schwärzliche Stuhlmassen“ gesehen, ich selbst habe blutigen Stuhl von pechschwarzer Farbe in einem einzigen Falle gesehen. Es handelte sich um einen ungefähr 40jährigen Muselmann mit typischem inguinalem Bubo, die blutige Stuhlentleerung trat am 16. Krankheitstage auf, wiederholte sich noch zweimal, nach 2 Tagen starb der Kranke. Da keine Section möglich war, ist es müssig, sich in Vermuthungen über die Herkunft des Blutes zu ergehen.

Während der Reconvalescenz scheint im Allgemeinen Verstopfung zu überwiegen. Viele Kranke haben mit Wiederkehr zur gewöhnlichen Nahrung regelmässigen Stuhlgang.

Ein häufiges Symptom, welches schon Griesinger aus den Angaben älterer Beobachter über Schwellung der Hypochondrien vermuthete, ist der Meteorismus; selten ist er hochgradig, mässiger wird häufig gesehen. Mit der Localisation der Bubonen hat er keinen ursächlichen Zusammenhang, da er nicht nur bei inguinalen Bubonen beobachtet wird, bei denen nach den anatomischen Befunden von Albrecht und Ghon eine circumscripte Peritonitis am inneren Leistenring nicht selten ist. Selten ist der Meteorismus schon im Beginne oder den ersten Tagen

und dann nur bei rasch tödtlich endenden Fällen vorhanden, meist entwickelt er sich im Verlaufe und wird erst in den letzten Stunden des Lebens stärker. Da er auch bei zahlreichen Fällen gefunden wurde, wo klinisch keinerlei Anhalt zur Annahme einer Peritonitis vorhanden war, auch die Section keine aufdeckte, wird die Entstehung des Meteorismus Pestkranker zum grössten Theile wohl auf die Herzschwäche derselben, die gehemmte Resorption der Darmgase, vielleicht auch auf einen Nachlass des musculären Tonus der Darmwandungen zurückzuführen sein.

Dass dem Singultus, der immer erst sub finem vitae auftritt und manchmal äusserst quälend ist, eine prognostisch höchst ungünstige Bedeutung zukommt (Lubbock, Aoyama), kann ich aus eigener Erfahrung bestätigen.

Wenn wir von dem Diphtherie-ähnlichen Rachenbelage und den Tonsillargeschwüren, die an anderer Stelle abgehandelt werden, der dieselben begleitenden Kieferklemme, der Schwellung der Rachenorgane absehen, so sind bezüglich Mund- und Rachenhöhle wenig bemerkenswerthe Verhältnisse anzuführen. Sie können um so kürzer erledigt werden, als es zum grössten Theile dieselben Erscheinungen sind, die sich bei benommenen und fieberhaften Kranken einstellen.

Die Lippen erscheinen im Beginne meist ziemlich trocken, aber noch von geschmeidiger Haut bedeckt; doch erscheinen sie manchmal wie verschmächtigt-welk, wie wenn sie den normalen füllenden Turgor eingebüsst hätten. Bei längerer Dauer der Unbesinnlichkeit, unter dem Einflusse der erhöhten Temperatur einerseits, der raschen Athmung andererseits werden sie trocken, rissig, besonders in den Winkeln. Durch das aus den Rhagaden sickernde Blut werden sie stellenweise von braunen oder schwärzlichen Borken bedeckt und können dann selbst leicht geschwellt erscheinen. — Nochmals sei an dieser Stelle hingewiesen, dass Herpes bei der Pest fehlt, auch bei den Fällen von Pestpneumonien.

Mit dem wegen der Schwäche der benommenen Kranken niedersinkenden Unterkiefer wird die Mundhöhle dem austrocknenden Einflusse der Luft ausgesetzt, besonders dann, wenn der gesteigerten Dyspnoe die Nasenathmung nicht mehr genügt. Der von den Lippen entblösste Antheil der Zahnreihen — die Lippen werden theils wegen des fehlenden Turgors verschmächtigt, theils activ als wahre Auxiliarmuskeln der Athmung zurückgeschoben, um der einströmenden Luft weiteren Spielraum zu lassen — wird trocken, wird zuerst in den Zwischenräumen der Zähne mit zähhaftendem braunen, glänzend-schmierigem Belag bedeckt, später werden die trockenen Zähne fast gänzlich von dem gleichen Belage überzogen. Das Zahnfleisch erscheint leicht geschwellt, manchmal auch gelockert, die Gingiva alveolaris durch Vertrocknung der oberflächlichsten Schleimhautschichten grau getrübt. Eigentliche an Scorbut erinnernde

Veränderungen, wie sie in manchen älteren Pestberichten geschildert wurden, wurden in Bombay und Hong-Kong nicht gesehen.

Mit mehr Worten muss auf das Verhalten der Zunge eingegangen werden, da manche Beobachter von einer förmlichen „Pestzunge“ reden.

Schon Griesinger sprach von einer „weiss, wie kreidig“ belegten Zunge. Wilm vergleicht die Zunge mit der Zunge des Typhus in der dritten Woche. Sticker verweist auf die „perlmutterfarbene oder wie mit Kalk übertünchte“ Zunge. — Bitter hält die Zunge für ziemlich charakteristisch von Anfang an: sie wird nach diesem Beobachter gewöhnlich trocken und zeigt „deux bandes blanches longitudinales, tandis que le sillon médial et les marges sont rouges“.

Nach meinen Beobachtungen war im Beginne in der Regel ein mehr weniger dicker, grauweisser, selten direct kreideweisser Belag der ganzen Zunge vorhanden, während nach einigen Tagen, oft noch kürzer, Spitze und Ränder, sowie ein der Mittellinie entsprechender, ziemlich hoch hinauf reichender breiter Streifen sich reinigte. Die Papillen der Spitzen und Ränder waren in vielen Fällen stark geröthet und geschwellt, manchmal habe ich exquisite „Himbeer-Katzenzunge“, besonders bei jugendlichen Individuen beobachtet. Manchmal unterschied sich in Folge der Risse und Sprünge, des Belages mit borkigem Blut die Zunge durch nichts von dem Aussehen der Zunge bei Typhus oder anderen „typhösen“ Erkrankungen.

Leichte Schwellung der beim Herausstrecken grobzitternden Zunge ist die Regel, wie aus den oft tiefen seitlichen Zahneindrücken kenntlich ist. Nach Montagu Lubbock soll die Zunge manchmal so anschwellen, dass sie nur mit Mühe aus dem Munde herausgebracht werden kann.

Intensive, oft blaurothe Röthung des weichen Gaumens, oft scharf von dem blassen harten Gaumen sich absetzend, ferner mässige Schwellung der Tonsillen und starke, oft düster blaurothe Verfärbung des Pharynx sind in der Regel vorhanden. Bei benommenen und mit offenem Munde athmenden Kranken erscheint der Pharynx oft trocken und schleimig glänzend. In Fällen, wo es beim Auftreten von Würgebewegungen beim Herabdrücken der Zunge behufs Racheninspection gelingt, die Zungenwurzel und Epiglottis zu übersehen, ist vielfach eine starke Schwellung der Follikel am Zungengrunde und eine manchmal intensive Röthung der Epiglottis zu beobachten.

Bezüglich des Verhaltens der Tonsillen und der unter gewissen Verhältnissen an ihnen zu beobachtenden Ulcerationen und Belage, der Frage der primären Tonsillarbubonen ist an anderer Stelle berichtet. An dieser Stelle soll nur auf das Verhalten der Tonsillen überhaupt eingegangen werden.

Mässige Schwellung und Röthung der Tonsillen ist in der Regel vorhanden. Ob wirkliche Angina-artige Beschwerden damit verbunden sind, steht bis jetzt aus; mir wurden, trotzdem ich durch den Dolmetsch stets auf Schlingbeschwerden fahnden liess, solche nur bei Tonsillarveränderungen zugestanden. Zwar klagten viele Kranke im Beginne über ein Gefühl der Trockenheit, Kratzen oder Brennen im Rachen und in der Kehle, Schmerzen beim Schlucken wurden stets in Abrede gestellt. In manchen Fällen habe ich im Beginne Angina follicularis gesehen, angeblich wieder ohne Schlingbeschwerden; die Pfröpfe stiessen sich in wenigen Tagen ab, zu weiteren Tonsillarveränderungen ist es nicht gekommen.

Uebrigens sind die Befunde über die Rachenverhältnisse bei Pest schon deswegen lückenhaft, weil es bei dem schweren Allgemeinbefinden des Kranken nicht immer leicht fällt, eine genaue Inspection der Rachenhöhle vorzunehmen. Dass äusserlich als normal imponirende Tonsillen anatomisch schwer verändert sein können, gilt nicht bloss für die Pest.

Schwellungen der Parotis habe ich nur bei gleichseitigen Bubonen des Halses gesehen, meist einseitig oder auch doppelseitig bei bilateralen Halsbubonen. Auffallende Injection der Schleimhaut des Bodens der Mundhöhle und eine starke Prominenz der Sublingualdrüsen in die Mundhöhle ist mir erst am Ende meiner Studien in Bombay aufgefallen, als ich in einem Falle sie ausgeprägt fand und später darauf achtete. Gewicht ist jedenfalls nicht darauf zu legen, umsomehr, als keiner der anderen klinischen Beobachter über ähnliche Befunde berichtet.

Von zahlreichen Autoren wird Parotitis als Nachkrankheit angeführt. Während es sich bei Parotitis bei gleichseitigen Halsbubonen wohl um directe Infection per contiguitatem handelt, dürfte es sich naturgemäss bei dem als Nachkrankheiten entstehenden Processen um Secundärinfectionen entweder vom Blute oder der Mundhöhle aus handeln.

Von Veränderungen der Schleimhäute der Mundhöhle wäre auch der nicht seltenen Schleimhautblutungen zu gedenken, welche an beliebigen Stellen der Mundrachenhöhle, vielleicht am häufigsten in der Umgebung der Tonsillen, am Boden der Mundhöhle und in der Lippenschleimhaut beobachtet werden. Wie im anatomischen Theile ausgeführt wurde, sind sie als embolische (Albrecht und Ghon) aufzufassen, beweisen das Bestehen von Pesticämie.

Klinische Störungen seitens des Oesophagus fehlen vollständig. Ueber die seitens des Magens, Ueblichkeit und Erbrechen, Appetit und Durst, sowie über das von manchen Autoren, neuerdings von Wilm, auf den Magen bezogene „schmerzhafte Mitgefühl“ wurde eingangs dieses Capitels berichtet.

Sticker berichtet von einer „bedeutenden Empfindlichkeit des Magengrundes und der Blinddarmgegend", deren anatomisches Substrat „in fast eintöniger Weise als bedeutende Blutüberfüllungen und Blutergiessungen in die Schleimhaut der Verdauungswege" gefunden wird. — Mir ist eine circumscripte Druckempfindlichkeit der betreffenden Gegend nie aufgestossen, ausser bei iliacalen Darmschwellungen der rechten Seite.

Ausser den eingangs beschriebenen Verhältnissen der Stuhlentleerung treten Symptome seitens des Darmes nicht hervor.

Leber, Gallenwege. — Icterus.

Auch wenn wir von den älteren — vielleicht nur mit Vorsicht aufzunehmenden — anatomischen Befunden (Gaëtani-Bey, Bulard, Lachèze, Clot-Bey[1]) absehen und uns nur an die objectiven Befunde der letzten Zeit halten, so müssen die anatomischen Veränderungen, soweit sie klinische Zeichen auszulösen im Stande sind, als spärliche bezeichnet werden. Von grossem Interesse ist der bakteriologische Befund, wonach die Galle den lebenden Pestbacillus enthält.

Den bislang vorliegenden Angaben nach wären der objectiven Zeichen seitens der Leber und der Gallenwege äusserst wenige. Doch soll damit nicht gesagt sein, dass Erscheinungen der genannten Organe nicht vorliegen, umsomehr, als das genauer untersuchte Materiale ein verhältnissmässig geringes ist. Vielfach wird man darauf angewiesen sein, aus den anatomischen Befunden und den Erfahrungen bei anderen Infectionskrankheiten zu combiniren.

Ueber Icterus bei Pest berichten von älteren Beobachtern Lubbock (nach nicht eigenen Erfahrungen). Griesinger glaubt, die älteren Angaben, in welchen von Fällen mit Icterus, Nasenbluten, hier und da blutigem Erbrechen mit Suppression des Urins berichtet wird, entweder auf pyämische Zustände bei Pest oder — wahrscheinlicher — auf biliöses Typhoid zurückführen zu sollen. Möglich sei auch, dass in einzelnen Fällen durch starke Schwellung der Lymphdrüsen der Leberpforte mechanischer Icterus entstünde.

In den letzten Epidemien hat Aoyama „leichten Conjunctivalicterus" „manchmal" bemerkt. Bei einem Chinesen mit hochgradigem Icterus fand Aoyama geschwollene Lymphdrüsen am Leberhilus; der Fall wäre also nach Aoyama als Compressionsicterus aufzufassen. Auch Wilm hat Icterus beobachtet, Sticker und ich haben Icterus nie gesehen.

Ob die Schmerzhaftigkeit der oberen Bauchgegend, wie sie Griesinger berichtet, auf die Leber zu beziehen ist, steht dahin. Mir ist

[1] Clot-Bey, a. a. O. p. 87.

auch bei nicht benommenen Kranken eine Schmerzhaftigkeit der Leber nie untergekommen. Eine leichte Druckempfindlichkeit würde übrigens bei der anatomisch nachgewiesenen Blutüberfüllung und parenchymatösen Degeneration der Erklärung leicht zugänglich sein.

Eine deutliche Lebervergrösserung, stets nur sehr geringen Grades, habe ich wiederholt, stets aber nur percutorisch feststellen können. Ueber Lebervergrösserung berichten noch Ibrahim Pascha Hassan und Aoyama.

Da in der Gallenblase wiederholt lebende Pestbacillen nachgewiesen wurden, dieselben aber nach Albrecht und Ghon echte Eiterung zu erregen im Stande sind, wäre die Möglichkeit entzündlicher und eitriger Processe der Gallenblase und Gallenwege denkbar.

Aoyama hat „im späteren Verlaufe der Krankheit" „Abscessbildungen" der Leber beobachtet. Theoretisch wäre die Bildung von Leberabscessen auf mehrfache Weise denkbar: embolisch auf dem Wege der Blutbahn, da bei gewissen Formen der Pest, speciell den Tonsillarulcerationen secundäre Blutinfection mittelst Streptococcen beobachtet wird, ferner auf Grund der supponirten Gallenweginfection mittelst Pestbacillen, ferner auf Grund septischer Pfortaderthrombose im Anschluss an Pestperitonitis. Da die Streptococceninfection nach Tonsillarbubonen wohl stets binnen Stunden, längstens Tagen zum Exitus führt, werden klinische Leberabscesse kaum zur Beobachtung kommen können. Inwiefern die anderen supponirten Möglichkeiten gelegentlich zu Abscessen der Leber führen können, wäre müssig zu erörtern, da bisher kein Material vorliegt. Auf welche Weise die von Aoyama beschriebenen Leberabscesse zu Stande gekommen sind, gibt derselbe nicht an.

Milz.

Dem anatomischen Befunde nach ist acuter, oft recht beträchtlicher Milztumor die Regel, nach den Erfahrungen von Albrecht und Ghon stellt der Milztumor eine Pestmetastase vor.

Auch am Krankenbette sind die Fälle, wo schon in Rückenlage ein den Rippenbogen bis drei Querfinger überragender Milztumor getastet wird, nicht selten, ich habe nur bei der Minderzahl der Kranken durch Palpation einen Milztumor nicht feststellen können; und wo der Milztumor der Palpation nicht zugänglich war, war er in der Regel durch die Dämpfung und vor Allem die Intensität derselben wahrscheinlich.

Erschwert ist die Milzpalpation durch den Zustand der somnolenten, oberflächlich athmenden Kranken. Es ist begreiflich, dass bei solchen Kranken nur erheblichere Milztumoren palpatorisch festgestellt werden können. Thatsächlich habe ich bei Kranken, die zum tiefen Athmen ge-

bracht werden konnten, einen der Palpation zugänglichen Milztumor fast nie vermisst und bei vielen Kranken, wo der Milztumor im acuten Stadium wegen nicht gehöriger Athmungstiefe nicht nachgewiesen werden konnte, ihn mit Leichtigkeit in der Reconvalescenz nachweisen können, wo die Kranken zu tiefem Athmen gebracht werden konnten.

Gegenüber Aoyama, der die Milz gewöhnlich erst am 2. oder 3. Tage fühlen konnte, habe ich dieselbe vielfach schon am 1. Tage fühlen können. Aoyama hat übrigens nur selten beträchtlicheren Milztumor constatiren können. Nach ihm überragte die Milz nur selten den Rippenbogen um einige Centimeter.

Der Milztumor wird sowohl bei tödtlich endenden, als in Genesung übergehenden Fällen beobachtet. Bei genesenden Kranken geht der Milztumor mit Eintritt der Genesung meist rasch zurück, doch kann er auch nach Tagen bis Wochen fühlbar sein.

Bemerkenswerth erscheint der Befund, dass eine Milzvergrösserung plötzlich einsetzen kann. So habe ich einen Kranken mit Leistenbubo gesehen, bei dem am 15. Krankheitstage, zu einer Zeit, wo er sichtlich schon in Reconvalescenz sich befand, mit dem Auftreten eines secundären axillaren Bubo und Lymphangioitis eine deutliche Schwellung der Milz nachweisbar wurde.

Peritoneum.

* Die pathologisch-anatomischen Untersuchungen deckten häufig umschriebene peritonitische Processe in der Umgebung der in der Fortsetzung der Leistenbubonen ziemlich oft vorkommenden iliacalen und lumbalen Drüsenschwellungen auf. Trotzdem H. F. Müller daraufhin in ähnlichen Fällen eifrig bestrebt war, derartige Erscheinungen klinisch nachzuweisen, gelang ihm dies nur in einem Falle, und da lag der ursächliche Zusammenhang nicht einwandsfrei vor[1]. Bei einem Kranken mit primärem Bubo der rechten Leiste und Schwellung der iliacalen Drüsen (über dem Poupart'schen Bande war schon früher eine zum Schlusse handtellergrosse, sehr druckempfindliche Resistenz [iliacaler Bubo] zu tasten) trat am 16. Krankheitstage plötzlich eine grosse Druckempfindlichkeit und nachweisbare Dämpfung in der Gegend oberhalb des Poupart'schen Bandes und der rechten Flanke auf, die bei Lageveränderungen des Patienten ihren Sitz nicht wechselte. Die Schmerzen bestanden am nächsten Tage noch in derselben Heftigkeit. Vermuthlich standen diese peritonealen Reizerscheinungen mit der Vereiterung der iliacalen Drüsenschwellungen im Zusammenhange. Eine Vermehrung des Indicans im Harne während dieser Zeit war nicht nachzuweisen. Ver-

---

[1] H. F. Müller, a. a. O. S. 97. Siehe auch Abschnitt Bubonen, S. 165.

einzelt steht eine von H. F. Müller[1] beobachtete hämorrhagische Peritonitis da, bei einem Kranken mit multiplen Carbunkeln und gleichzeitigem pleuritischen Exsudat. Doch ist die Diagnose „Pest“ nur mit Wahrscheinlichkeit gestellt worden, da man bei keiner der am Lebenden vorgenommenen bakteriologischen Untersuchungen Pestbacillen nachweisen konnte. Eine allgemeine, durch den Pestbacillus erzeugte Peritonitis beim Menschen haben auch Albrecht und Ghon nicht gesehen.

Harnapparat.

Das Ergebniss der Durchsicht der älteren Literatur nach dem Verhalten des Harnes bei der Pest ist aus begreiflichen Gründen ein geringes. Doch sind einige Angaben, so die von Russel, Clot-Bey u. A. wichtig, weil sie durch die Ergebnisse aus den letzten Epidemien ihre Bestätigung erfahren. Allerdings sind auch die in der letzten Zeit gewonnenen Erfahrungen gering, da alle Beobachter sich nur auf die wichtigsten Untersuchungen beschränkten.

Blutigen Harn hat Russel[2] nie gesehen. Bezüglich der äusseren Beschaffenheit macht derselbe Beobachter die folgenden wichtigen Bemerkungen[3]: „In vielen Fällen war der Harn vom Harn einer gesunden Person in nichts verschieden. Manchmal war er blasser gelb, andere Male hochgefärbt, allein sehr oft stimmte er mit dem Zustande der Fiebersymptome gar nicht überein. Ich fand ihn nie so blass, wie er zuweilen in der kalten Periode anderer Fieber ist, und nie mit Blut gefärbt. Ebensowenig konnte ich einen regelmässigen Bodensatz bemerken.“

Clot-Bey hat bei schweren Fällen rothen, manchmal blutigen Harn beobachtet; gegen Ende des Lebens sei er vermindert oder ganz fehlend.[4] Ausser der wechselnden Menge biete er noch andere auffallende Erscheinungen: manchmal sei er klar und entfärbt, manchmal roth und mit Ziegelmehlsediment, manchmal blutig.

Estienne[5] (Aegypten 1835) spricht von „fréquent besoin d'uriner, urines claires“.

Pruner[6] (Aegypten 1835) bemerkt: „L'examen des urines n'offrait pas l'aspect que celles-ci présentent ordinairement quand il y a de la fièvre.“

[1] H. F. Müller, a. a. O. S. 46.
[2] P. Russel, a. a. O. S. 88.
[3] P. Russel, a. a. O. S. 100.
[4] Clot-Bey, a. a. O. S. 30, 36, 58.
[5] Enthalten in Clot-Bey, a. a. O. S. 41.
[6] Enthalten in Clot-Bey, a. a. O. S. 37.

Nach Colville[1] ist der Urin gewöhnlich normal, oft sei er blass und reichlich im Beginn. Später enthalte er oft Blut.

Griesinger spricht von sehr sparsamem, oft blutigem oder ganz unterdrücktem Urin während der Fieberperiode, reichlicher Nierensecretion mit Beginn der Reconvalescenz. Aus den Angaben verschiedener Beobachter über blutigen Urin, Suppression desselben und erheblicher Nierenschwellung der Leiche einerseits, über comatöse Zustände mit heftigen Convulsionen und häufigem Erbrechen andererseits, vermuthet Griesinger die Möglichkeit urämischer Zustände.

Nach Lubbock[2] ist der Urin oft von normalem Charakter; gewöhnlich blass und klar, könne er aber auch bluthältig sein; oder der Urin könne in grosser Menge ausgeschieden werden. In tödtlich verlaufenden Fällen könne er spärlich und bluthältig oder fehlend sein.

Paris[3] (der über keine Erfahrungen an der Leiche verfügt) vermuthet aus Urinretention und „lancinirenden Schmerzen in den Harnwegen“ Blasencarbunkel.

Angaben über das Verhalten des Harnes aus der letzten Zeit stammen von mehreren Beobachtern. Mitra[4] beobachtete Hämaturie, der Urin sei stets eiweisshältig. Die Urinblase sei oft erweitert, so dass der Katheter oft nöthig sei. Oft entwickle sich Cystitis (nach dem Gebrauch des Katheters?).

Nach Yamagiwa[5] soll die Harnmenge in fast allen Fällen vermindert sein. Eiweiss sei sehr selten nachgewiesen worden (doch sei die Untersuchung nicht in allen Fällen und nicht regelmässig vorgenommen worden).

Nach Bitter[6] enthält der Urin in den meisten Fällen Eiweiss, aber in relativ geringer Menge. Die Chloride seien fast gänzlich fehlend (Hoyel). Oft komme es zur Urinretention, so dass der Gebrauch des Katheters nothwendig werde. Bei tödtlich endenden Fällen (mit Pestsepticämie) enthalte der Urin immer Eiweiss. Gegen Ende des Lebens könne er bluthältig werden.

Sehr wichtige Angaben bringt Aoyama[7]. Der Urin sei bedeutend vermindert, Anurie habe er übrigens nicht gesehen. Der Harn sei dunkelroth, oft trüb, enthalte sehr oft Eiweiss und mehr oder minder Indican.

---

[1] Cit. nach Roux, a. a. O. S. 247.
[2] M. Lubbock, a. a. O. S. 340.
[3] Cit. nach Clot-Bey, a. a. O. S. 71.
[4] A. Mitra, The bubonic plague, London 1897, p. 19.
[5] K. Yamagiwa, a. a. O. S. 54.
[6] H. Bitter, a. a. O. S. 38 und 43.
[7] T. Aoyama, a. a. O. S. 33, 36, 41.

Diazoreaction sei in der Regel nicht vorhanden. Selten habe er blutigen Harn gesehen, nie bedeutenden Blutgehalt. Mikroskopisch sehe man oft granulirte, spärlich hyaline Cylinder und weisse Blutkörperchen. Den geringen Blutgehalt leitet Aoyama nicht von parenchymatöser Entzündung der Nieren, sondern von Blutungen der Harnwege ab.

Nephritis hat Aoyama bei den schweren Fällen sehr häufig beobachtet. Dieselbe trat schon am 3. oder 4. Tage der Krankheit auf. Der Harn sei dunkelroth, enthalte eine mässige Menge Eiweiss, die stets unter der bei Scharlachnephritis bleibe. Mikroskopisch sähe man granulirte, spärlich hyaline Cylinder, eine geringe Anzahl von weissen und rothen Blutkörperchen, selten Fetttröpfchen.

Aoyama hat bei dieser Pestnephritis Oedem beobachtet, nie hohen Grades (nach einer anderen Bemerkung Aoyama's über denselben Gegenstand war das Oedem nur ein „ganz geringes, flüchtiges"). Anurie bei Pestnephritis hat Aoyama nicht gesehen, ebenso nie einen Uebergang der acuten Pestnephritis in ein chronisches Stadium.

Aoyama hat Kranke mit Pestnephritis zuweilen unter Coma, Erbrechen oder Krämpfen sterben gesehen; gegenüber der naheliegenden Auffassung dieser Erscheinungen als urämische erinnert Aoyama, dass auch Kranke ohne Nephritis unter den gleichen Symptomen sterben können, und „dass die starke Hyperämie und das Oedem der Meningen, welche bei tödtlichen Fällen der Pest fast stets vorzukommen scheinen, dieselben Erscheinungen (Coma, Erbrechen oder Krämpfe) heraufzubeschwören im Stande sind".

Ueber die Tagesmenge des Harnes liegen keine Angaben vor. Da es mir nie gelungen ist, die ganzen Tagesmengen zu erhalten, so kann ich nur von dem allgemeinen Eindruck berichten. Nach diesem schien bei vielen Fällen, nicht immer zugleich den schwersten oder tödtlich endenden, die Harnmenge mehr oder minder stark vermindert zu sein, bei anderen schien, nach den einzelnen, oft reichlichen Harnproben zu urtheilen, die Tagesmenge wenig oder nicht vermindert zu sein, vielleicht sogar, dass eine Vermehrung der Harnmenge bestand. Und zwar wurde reichliche Harnmenge nicht nur bei leichten, sondern auch bei schweren und später mit dem Tode endenden Fällen beobachtet.

Entsprechend der manchmal reichlichen Harnmenge erschien auch die Farbe des Harnes nicht immer hochgestellt. Wenn ich auch manchmal hochgestellte dunkle Harne sah — in einem Falle habe ich einen sehr urobilinreichen Harn gesehen — so habe ich doch auch auffallend viele leichte, manchmal hell strohgelbe Harne (oder richtiger gesagt Harnproben) gesehen.

Im Zusammenhange mit der reichlichen Harnmenge, der hellen Harnfarbe mancher Fälle, war auch das specifische Gewicht ein ver-

hältnissmässig niedriges. Nur einmal beobachtete ich einen Harn mit circa 1030 specifischem Gewicht, meist war es unter 1020, nicht selten 1010 und darunter. Specifische Gewichte von 1005—1010 bei hohen Temperaturen waren nichts gerade Seltenes.

Es ist unschwer, einen Zusammenhang zwischen der — bulbären — Polydipsie der Pestkranken mit der reichlichen Harnabscheidung zu erblicken. Wie aber das Durstgefühl nicht bei allen Fällen hervortrat, auch vollkommen zu fehlen schien, so waren natürlich auch die Verhältnisse der Harnabscheidung wechselnde.

Ich glaube nicht, dass ich einem Irrthum zum Opfer gefallen bin, weil gute klinische Beobachter der letzten Epidemien, wie Sticker, Bitter, Aoyama und Yamagiwa, dieser Umstände keine Erwähnung thun. Bei den beschränkten Zeitverhältnissen, der Fülle der Arbeiten, besonders aber den Schwierigkeiten, Harn zu erhalten, habe ich leider keine genaueren Beobachtungen anstellen können. Weitere Beobachtungen in Bombay, zu denen leider noch für geraume Zeit Gelegenheit zu sein scheint, wären zur Sicherstellung dieser nicht interesselosen Verhältnisse erwünscht. Ich verweise übrigens auf die historischen Angaben, die mit meinen Beobachtungen in gutem Einklange stehen.

Die von Griesinger gemachte Angabe, dass mit eintretender Reconvalescenz unter reichlicherer Urinabscheidung das specifische Gewicht des Harnes fällt, ist besonders bei solchen Fällen leicht zu bestätigen, wo im Anfange relativ höhere specifische Gewichte vorhanden waren. Bei Reconvalescenten habe ich besonders häufig reichliche Harnmengen mit niedrigen specifischen Gewichten gesehen.

Die Reaction war stets sauer; Cystitis, welche Mitra oft gesehen hat, sah ich nie.

Von einem abnormen Geruche des Pesturins, der in alten Pestschriften eine grosse Rolle spielt, habe ich mich nicht überzeugen können.

Eiweiss habe ich bei allen wiederholt untersuchten Fällen gefunden, und zwar stets Nucleo- und Serumalbumin; in den meisten Fällen war Nucleoalbumin reichlich nachzuweisen bei spurenweise vorhandenem oder fehlendem Serumalbumin, nur selten war neben Nucleo- auch Serumalbumin reichlich. Meist war die Eiweissmenge gering, in der Regel unter $^1/_2$ ‰ Esbach, oft mit Esbach kaum nachweisbar. Die grösste Eiweissmenge, die ich in zwei Fällen von Pestpneumonien beobachtete, betrug 1·5 ‰ Esbach (bei specifischen Gewichten von 1020—1024).

Bei Fällen, die gleich vom ersten Krankheitstage beobachtet werden konnten, trat immer, oft schon am ersten Tage, Nucleoalbumin auf. Später erst wurde bei reichlicher werdendem Nucleoalbumin Serumalbumin gefunden. Umgekehrt verschwand bei Reconvalescenten zunächst Serumalbumin, während Nucleoalbumin oft noch tage- bis wochenlang

nachweisbar war, selbst bei sehr reichlichen Harnmengen und niedrigsten specifischen Gewichten.

Erwähnenswerth ist, dass eine genaue Bestimmung des Eiweisses nach Esbach's Verfahren in der Regel unmöglich war, dass trotz wiederholter Herstellung des genau nach Vorschrift bereiteten Esbach'schen Reagens der erhaltene Eiweissniederschlag sich fast nie ordentlich absetzte, die Lösung oft trüb blieb.

Was das Verhalten der Chloride betrifft, so konnte ich die Hoyel-Bitter'sche Angabe von der Verminderung der Chloride vollauf bestätigen. In manchen Fällen waren die Chloride eben nur nachweisbar. Die Verminderung der Chloride fehlte nur selten, trat verschieden spät ein, manchmal erst am 3. Krankheitstage, oft noch später. — Zu bemerken ist, dass die Kranken bei reiner Milchdiät gehalten wurden.

Zucker habe ich (mit der Trommer'schen Probe) in keinem Falle gefunden. Doch wären genauere Untersuchungen mit Rücksicht auf das Hervortreten anderer bulbärer Symptome bei der Pest sehr wünschenswerth.

Aceton und Acetessigsäure habe ich nur sehr selten gefunden, bei Erwachsenen nur in Spuren, reichlich nur einmal bei einem zwölfjährigen Knaben (Ausgang mit Tod). — Die Diazoreaction nach Ehrlich war stets negativ. Allerdings habe ich sie nicht in jedem Falle angewendet.

Indican (nach der auch eine Schätzung ermöglichenden Probe von F. Obermayer) habe ich meist nur spärlich gefunden, selten reichlich. Doch muss erwähnt werden, dass die von mir beobachteten Kranken vielfach Calomel erhielten und reichliche Stuhlentleerungen hatten.

Blut im Harn habe ich verhältnissmässig selten gesehen; meist war es nur im durch Centrifugiren erhaltenen Sediment nachweisbar. Die Erythrocyten waren meist gut erhalten, seltener waren dieselben zackig oder in Form von „Blutschatten“. Sie fanden sich vorübergehend auch bei in Genesung übergehenden Fällen, auch bei solchen mit anscheinend leichtem Verlauf. Die meisten Fälle mit Blut im Harn endeten tödtlich, keineswegs aber wurde bei allen tödtlich endenden Fällen Blut im Urin oder im Sediment nachgewiesen. In manchen Fällen habe ich Blut in reichlicherer Menge erst in den aus den letzten Stunden des Lebens erhaltenen Harnproben gefunden.

Das Blut entstammt, wie Aoyama angibt, nicht immer den Nieren, beweist also keineswegs Nephritis. Es entstammt, wie der Befund am Leichentische zeigt, viel häufiger den Harnwegen, Nierenbecken, Ureteren oder der Blase. Dem klinischen Befunde nach — dass die Blutbeimischung vielfach erst in den aus den letzten Stunden stammenden Harnproben gefunden wird, oder dass erst bei der Section der in der Blase vorhandene Harn bluthältig ist, ergibt sich, dass auch im Urin erst terminal Blut auftreten kann.

Gallenfarbstoff habe ich im Harne nie beobachtet; doch habe ich — im Gegensatze zu Aoyama und Wilm — auch nie icterische Kranke gesehen.

Untersuchungen des durch Centrifugiren gewonnenen — meist nur sehr spärlichen — Sediments ergaben in der Regel das Vorhandensein verschieden reichlicher hyaliner und granulirter Cylinder, doch habe ich auch, wenn auch seltener, Epithelial- und Blutcylinder, noch seltener Wachscylinder gefunden. Bakteriencylinder habe ich bei Färbung des Sediments mit Methylenblau nie nachweisen können.

Wir kommen zur Frage der klinischen Erscheinungen der Pestnephritis.

Aoyama hat bei den schweren Fällen Nephritis sehr häufig beobachtet. Als besonders bemerkenswerth ist die Angabe Aoyama's hervorzuheben, dass bei der Pestnephritis Oedem, wenn auch selten, vorkomme. Es wäre daher die Pestnephritis jenen weniger acuten Nephritiden an die Seite zu stellen, welche Oedem im Gefolge haben[1], nämlich der Scharlachnephritis, der durch Erkältung und Malaria hervorgerufenen und der sogenannten „Schwangerschaftsnephritis".

Aoyama bemerkt selbst, Oedem nur selten beobachtet zu haben, andere Beobachter und ich haben Oedem nie gesehen. Doch ist die positive Beobachtung Aoyama's naturgemäss gewichtiger, es wäre denn, dass es sich von Anbeginn um eine chronische Nephritis gehandelt hat.

Freilich muss daran erinnert werden, dass es klinisch in vielen Fällen unmöglich ist, eine scharfe Grenze zwischen „febriler Albuminurie" und acuter Nephritis zu ziehen, sowie auch anatomisch bei den acuten Infectionskrankheiten Nierenveränderungen gefunden werden, die schon auf der Grenze zwischen parenchymatöser Degeneration und Entzündung sich befinden. Wenn Aoyama bereits „aus dem Gehalte des Urins an Eiweiss und granulirten Cylindern wirkliche Nephritis"[2] annahm, dann allerdings müsste fast in jedem Pestfalle Nephritis diagnosticirt werden; denn die Fälle ohne Eiweiss und ohne granulirte Cylinder dürften die verschwindende Ausnahme bilden, nur die allermildesten Fälle betreffen. Harncylinder sind nach Senator[3] immer ein Zeichen pathologischer Vorgänge in den Nieren und insbesondere deren Epithelien, von der einfachsten Ernährungs- und Functionsstörung bis zum völligen Untergang des Parenchyms. Eiweiss im Urin und granulirte Cylinder beweisen also keineswegs Nephritis. Bei der gewöhnlichen parenchymatös-fettigen Degeneration, wie man sie in der Leiche bei vielen acuten In-

[1] H. Senator, Die Erkrankungen der Nieren. Dieses Handbuch Bd. XIX, S. 58.
[2] T. Aoyama, a. a. O. S. 36.
[3] H. Senator, a. a. O. S. 28.

fectionskrankheiten findet, kann der Harn alle möglichen Formen von Cylindern enthalten, hyaline, granulirte, selbst Epithelialcylinder oder mit Fettkörnchen besetzte Cylinder, und Wachscylinder. Epithelcylinder beweisen nichts als eine Epithelabstossung, Fettkörnchencylinder oder hyaline Cylinder mit verfettetem Epithel sprechen nur für einen Degenerationsprocess. Nur Cylinder mit aufgelagerten Leukocyten (und zwar fast immer mononucleären) sprechen für einen entzündlichen Process, solche mit Blutkörperchenauflagerungen oder vollständige Blutcylinder für Blutungen innerhalb des Nierenparenchyms. (Senator.)

Damit ist aber die klinische Beweiskraft der Cylinder für die Diagnose der Nephritis schon eingeschränkt. Einfacher, selbst reichlicher Blutgehalt des Pesturins beweist keinesfalls Nephritis. Blut kann im Harn bei der Pest aus jedem Theile der Harnwege entstammen, bei Blutungen aus dem Nierenbecken oder in der Nierensubstanz selbst — ohne Nephritis — können die Blutkörperchen zackig, geschrumpft oder ausgelaugt erscheinen. Blutkörperchencylinder können ebenfalls nur mit Vorsicht zur Diagnose einer Nephritis verwerthet werden, da dieselben auch bei Nierenblutungen ohne Nephritis vorkommen können, und gerade circumscripte hämorrhagische Herde in der Pestniere beobachtet werden.

Noch mehr wird die Diagnose durch die oft niedrigen specifischen Gewichte des Harnes erschwert. Dass bei Pestkranken Polyurie vorkommt, wurde wahrscheinlich gemacht.

Retentio urinae, welche den Gebrauch des Katheters nothwendig machte, habe ich nur selten gesehen. Stärkere Füllung der Blase glaube ich nicht öfter als sonst bei schwer besinnlichen Kranken gefunden zu haben. Aoyama hingegen hat Retentio urinae häufig beobachtet, nicht nur bei delirirenden, sondern geistig vollkommen klaren Kranken. — Sehr viel häufiger als Harnverhaltung war bei Kranken mit Bewusstseinsstörungen Untersichlassen des Urins zu sehen.

Bezüglich der Bakteriologie des Harnes wird auf S. 45 verwiesen.

Geschlechtsorgane.

* Am männlichen Genitale finden sich keine besonderen Veränderungen. In einem Falle beobachtete die Deutsche Kommission[1] einen als primär aufgefassten Carbunkel am Penis. Choksy[2] will öfter während der Erkrankung Priapismus beobachtet haben. Bei Leistendrüsen kann sich das Oedem auf das Scrotum ausdehnen.

Am äusseren weiblichen Genitale findet man bei derselben Gelegenheit Oedem der grossen Labien. (Siehe Abschnitt Bubonen.)

---

[1] Deutsche Pestkommission, a. a. O. S. 144.

[2] Rep. on the outbreak of bub. plague in Bombay 1896/97, p. 243.

Uterusblutungen scheinen (in ähnlicher Beziehung wie Epistaxis) bei Pest bisweilen vorzukommen; schon Russel[1] thut dieses Umstandes Erwähnung. Thomson[2] beobachtete bei sieben Frauen vorzeitige und sehr reichliche Menstruation am Beginne der Erkrankung. Choksy[3] sah ebenfalls öfters Blutungen aus dem weiblichen Genitale.

Während der Schwangerschaft führt die Pesterkrankung sehr häufig — vielleicht sogar in der Regel — zur vorzeitigen Entbindung. Schon von Alters wusste man davon. So sagt Procopius[4] von den Frauen, die in der Schwangerschaft von der Pest ergriffen wurden: „Auf der Stelle gebaren sie, gleichviel, in welchem Monate, und war auch das Kind lebensfähig, so fiel es doch sicher dem Tode anheim." Auch Diemerbroeck[5] erwähnt das Abortiren der Frauen zu Pestzeiten. Russel[6] berichtet: „In jeder Periode der Schwangerschaft entgingen die Frauenzimmer, wenn sie die Pest bekamen, dem Missgebären selten, und viele von ihnen kamen um, selbst wo der Blutverlust nicht beträchtlich gewesen war." Die Kinder zeigten manchmal Spuren der Ansteckung (Bubonen). So weit Russel's Erfahrungen reichen, sind die Kinder todt zur Welt gekommen oder wenige Stunden nachher gestorben.

Die Deutsche Kommission[7] weist auf die Vermehrung der Todtgeburten unter dem Einflusse der Pestepidemie in Bombay hin:

Vor dem Ausbruche der Pest:	1896		
	1/I—28/I	29/I—25/II	26/II—24/III
Todtgeborene in Procenten der Lebendgeborenen .	9·6	8·8	9·3
Während der Pestepidemie:	1897		
	30/XII—26/I	27/I—23/II	24/II—23/III
Todtgeborene in Procenten der Lebendgeborenen .	**13·3**	**24·7**	**24·0**

Bei einer Frau, deren Krankheitsgeschichte mitgetheilt ist, erfolgte der Abortus einer zweimonatlichen Frucht gleich zu Beginn der Erkrankung am 2. Fiebertage, noch bevor der Bubo bemerkt wurde[8].

---

[1] Russel, a. a. O. S. 105.
[2] Gatacre, Rep. on the outbreak of bub. plague in Bombay 1896/97, p. 66.
[3] Rep. on the outbreak of bub. plague in Bombay 1896/97, p. 243.
[4] Procopius, Bell. persic. II., c. 22.
[5] Diemerbroeck, De peste, Amsterdam 1665, p. 16.
[6] Russel, Abhandlungen über die Pest, Leipzig 1892, I., S. 106.
[7] Deutsche Pestkommission, a. a. O. S. 29.
[8] Deutsche Pestkommission, a. a. O. S. 171.

Dallas[1] hat 3 Fälle von Abortus nach dem vierten Monate gesehen. Choksy[2] beobachtete bei Schwangerschaft in der Regel Ausstossung der Frucht; in allen Fällen bis auf einen starben die Mütter.

Die Deutsche Kommission erklärte das Absterben der Früchte, wie im anatomisch-pathologischen Abschnitt erwähnt ist, durch Vergiftung mit Pesttoxinen. Lebensfähige Früchte können auch lebend und, wie es scheint, gesund zur Welt gebracht werden; jedoch fehlen darüber noch entsprechende verlässliche Mittheilungen.

Blut.

Nach P. Russel[3] unterschied sich das Aderlassblut Pestkranker wenig von normalem. Clot-Bey[4] presste dem Blutkuchen geronnenen Aderlassblutes nur wenig oder kein Serum ab, erst nach längerer Zeit war die Menge des abgeschiedenen Serums grösser als normal und stark roth gefärbt. Rochet[5] fand wie Clot-Bey das Serum des Aderlassblutes stark roth gefärbt; mit essigsaurem Blei getränkte Papierstreifen, über das Blut befestigt, wurden gebräunt. — Nach Griesinger bildet das aus der Ader gelassene Blut keine Kruste, aber einen grossen, lockeren, dunklen Kuchen mit stark roth gefärbtem Serum. Roux, der dieselbe Quelle wie Griesinger benützte, macht dieselben Angaben wie Griesinger. Grisolle[6] hebt das venöse Aussehen des Leichenblutes hervor.

Makroskopische Beschaffenheit.

Bei der Entnahme von Blutstropfen zu bakteriologischen oder klinischen Zwecken zeigt sich ein verschiedenes Aussehen der Blutstropfen. Leicht austretend und von gewöhnlicher Farbe, so lange die Radialis weit ist, ist bei engen Arterien mit dem Hereinbrechen der Herzschwäche der nur schwer zu gewinnende Blutstropfen tief dunkel, die Venosität des Blutes anzeigend.

Dass die von Clot-Bey und Rochet beschriebene Rothfärbung des Blutserums zum Mindesten nicht bei allen Pestfällen sein kann, geht aus meiner Untersuchung einer in einer dünnen Glasröhre auf-

[1] Gatacre, a. a. O. p. 99.
[2] Choksy, a. a. O. p. 243.
[3] P. Russel, a. a. O. S. 169.
[4] Clot-Bey, a. a. O. p. 36.
[5] Rochet in Clot-Bey, a. a. O. p. 103.
[6] Grisolle, cit. nach Roux, Maladies des pays chauds, Paris 1889, I, p. 240.

gefangenen und der Gerinnung überlassenen Blutprobe eines moribunden Falles mit ausgesprochener hämorrhagischer Diathese hervor. Das Serum zeigte weder makroskopisch noch spectroskopisch die Anwesenheit von freiem Blutfarbstoffe.

Morphologischer Befund.

Eichwald und Sommerbrodt (Epidemie in Astrachan 1878/79) fanden im Blute eines Pestfalles „eine sichtliche Vermehrung der weissen Blutkörperchen und ausserdem eine Unzahl minimaler rundlicher, stark lichtbrechender Körperchen, die sich ab und zu zu zweien aneinander legten, selten länglich erschienen, und die theils im Serum schwammen, theils den rothen und weissen Blutkörperchen aufsassen“. Ueber deren Natur und Bedeutung enthalten sich die genannten Beobachter aller Schlüsse[1]. — Es soll gleich bemerkt werden, dass die exacte Schilderung der Körperchen, die Eichwald und Sommerbrodt beschrieben, keinen Zweifel darüber aufkommen lässt, dass diese Gebilde mit den auch im normalen Blute vorhandenen Hämokonien[2] identisch sind.

An den rothen Blutkörperchen haben Aoyama, Pöch und ich am frischen Blutpräparate keine Veränderungen gesehen. Aoyama fand bezüglich der Zahl der Erythrocyten normale Werthe, Pöch manchmal Verminderung.

Die von Eichwald und Sommerbrodt zuerst aufgefundene Leukocytose haben die späteren Beobachter bestätigt. An frisch eingedeckten Blutpräparaten von Pestkranken kann man sich leicht von dem Bestehen einer mässigen Leukocytose überzeugen. Die Untersuchungen von Pöch erbringen den Nachweis einer Leukocytose wechselnden Grades, zwischen 8—45 Tausend. Aoyama's Untersuchungen haben ganz besonders auffallende Grade von Leukocytose ergeben (Zahl der Leukocyten in vier Fällen 20.000, 110.000, 120.000, 200.000, bei einem Verhältnisse zu den Erythrocyten wie 1:335, 1:74·4, 1:36·6, 1:38). Die Vermehrung der Leukocyten geschieht nach Aoyama — entsprechend den Verhältnissen der Leukocytose — durch relative Zunahme der mehrkernigen Leukocyten; die eosinophilen Zellen fand Aoyama sehr vermindert. Die Blutplättchen fand Aoyama in der Regel vermehrt[3].

---

[1] A. Hirsch und M. Sommerbrodt, a. a. O. S. 50 und 55.

[2] H. F. Müller, Ueber einen bisher nicht beachteten Formbestandtheil des Blutes. Centralbl. f. allg. Pathologie und pathol. Anatomie, Bd. VII, 1896, S. 529 ff.

[3] Der bakteriologische Befund des Blutes befindet sich auf S. 47 ff.

Krankheitsdauer und Ausgänge, Tod. Rückfälle. Mehrmalige Erkrankung.

Da der weitaus häufigere Ausgang der Pest der Tod ist, so erscheint es zweckmässiger, mit der Krankheitsdauer der letal endenden Fälle zu beginnen.

Die Berichterstatter historischer Epidemien[1] erwähnen Fälle, dass Personen, die vorher kein Symptom einer Krankheit zeigten, beim Mahle, am Wege, bei ihrer gewohnten Beschäftigung „wie vom Blitz getroffen“ starben. Es erscheint dies nicht so unglaubwürdig, da es zweifellos Fälle ohne oder zum Mindesten ohne nennenswerthe Allgemeinerscheinungen gibt, die dem plötzlichen Herztode jederzeit unterliegen können.

Alle Angaben stimmen darin überein, dass die grösste Zahl der Todesfälle innerhalb der ersten acht Krankheitstage sich ereignet; nach Griesinger erfolgt die grosse Mehrzahl der Todesfälle um den dritten bis fünften Tag. Innerhalb dieser Frist kann der Tod jederzeit eintreten, schon nach Stunden von dem ersten Beginne der Krankheitserscheinungen (Pestis siderans). So erwähnt Weir[2] einen Kutscher, der in vollkommenem Wohlbefinden seine Arbeit bis 2 Uhr Nachmittags verrichtete, dann über Schmerzen im Kopfe und Körper klagte, sich zu Bette begab und um 5 Uhr Nachmittags starb. Fälle, welche im ersten Krankheitstage starben, haben alle Berichterstatter der letzten Epidemie gesehen.

Ausführlichere statistische Angaben bezüglich der Todeszeit sind leider auch aus den letzten Epidemien nicht mitgetheilt worden. So viel scheint sicher zu sein, dass die grosse Mehrzahl der Todesfälle innerhalb der ersten acht Krankheitstage fällt, nur ein Bruchtheil auf die folgenden Tage und Wochen. Wahrscheinlich handelt es sich in Fällen, die nach Ende der zweiten Woche sterben, nicht mehr um Pest, sondern um Secundärinfectionen (Tonsillen!), Complicationen und Nachkrankheiten, oder um einfache Erschöpfung im Anschluss an die Pestinfection, um „Pestmarasmus“ (Albrecht und Ghon).

Yersin[3], der in Hong-Kong besonders schwere Fälle (Spitalsmaterial) beobachtet hat, sah den Tod meist nach 48 Stunden oder noch früher eintreten; überlebe der Kranke den 5. oder 6. Tag, so sei die Prognose besser.

---

[1] Ausführliche Citate bei Clot-Bey, a. a. O. S. 59 ff.

[2] Weir, a. a. O. S. 61.

[3] Yersin, La peste bubonique à Hong-Kong. Annales de l'Inst. Pasteur 1894, p. 663.

Thatsächlich wachsen die Chancen der Genesung, wenn der Kranke die ersten 8 Tage überlebt. Griesinger, dem alle neueren Beobachter beipflichten, führte die alte Ansicht, dass die Vereiterung der Bubonen ein günstiges Zeichen bedeute, auf diese Verhältnisse zurück, insofern der Kranke eben die schwerste Zeit überlebt haben müsse, wenn es zur Eiterung kommen soll.

Die mittlere Dauer der Erkrankung schwankt innerhalb mässiger Grenzen, ist naturgemäss von der Schwere der Infection, dem Grade der localen Veränderungen u. dgl. abhängig. Griesinger und Clot-Bey berechneten die mittlere Dauer des eigentlichen Pestprocesses auf 6—8 Tage; doch könnten secundäre typhoide Zustände, Pyämie u. dgl. die Krankheit bis zu 4 Wochen protrahiren (Griesinger). Mit dieser Angabe stimmen auch die neuen Beobachtungen überein.

Da die einen Beobachter von ungewöhnlich langsamer Reconvalescenz sprechen, andere von einer verhältnissmässig raschen, so scheint es naheliegend, dass die Verschiedenheit der Angaben auf dem subjectiven Eindruck je nach der vorwiegenden Häufigkeit des gesehenen klinischen Bildes beruht. Thatsächlich habe ich sehr wechselnde Verhältnisse gesehen. Schwere Fälle erholten sich oft sehr rasch, verlangten dringend, entlassen zu werden, um ihre frühere Arbeit aufzunehmen, während andererseits Fälle mit leichten Allgemeinerscheinungen oft wochenlang das Bett nicht verliessen. Die gewöhnlichen Klagen solcher Fälle mit protrahirter Reconvalescenz bezogen sich auf Mattigkeit bei gewöhnlich negativem somatischen Befund. Häufig hatten Reconvalescenten, auch solche mit rascher Wiederkehr der völligen Genesung, starkes Schlafbedürfniss; viele Reconvalescenten habe ich fast immer, Tage hindurch, schlafend angetroffen. Es schien, als ob gerade diese Fälle rascher genasen.

Bei der kurzen Dauer der eigentlichen Krankheit ist das Fehlen von Abmagerung erklärlich. Allerdings habe ich bei Fällen mit lange dauerndem Fieber, besonders solchen mit Störungen des Sensoriums oder solchen mit Ekel vor Nahrungsaufnahme, auch hochgradige Abmagerung gesehen.

Als einen häufigen Befund im Reconvalescenzstadium habe ich verlangsamten Puls, Labilität der Pulsfrequenz, leichte Irregularität des Pulses, beschleunigte Athmung angetroffen.

Schon mehr als „Nachkrankheiten“ sind jene schwereren oder schweren Erscheinungen zu bezeichnen, welche nach Ablauf des eigentlichen Fieberstadiums während der Reconvalescenz beobachtet werden und dieselbe in die Länge ziehen. Sie stehen theils in unmittelbarem Zusammenhang mit der Schwere der Infection, indem die durch sie gesetzten Organstörungen die eigentliche Infection überdauern und sich in die Reconvalescenz hereinziehen, theils sind es Krankheiten verschiedener

Art, die an dem durch die Infection geschwächten Organismus mit grösserer Leichtigkeit zur Entwicklung kommen.

Nach Griesinger's Ueberblick der älteren Literatur sind Nachkrankheiten nicht sehr häufig; als solche führt er Hydrops, langwierige Drüsenvereiterungen, partielle Lähmungen, Stummheit, Geistesstörungen, Vereiterung des Ohres an. Liebermeister nennt als Nachkrankheiten Parotitis, Furunkel, Haut- und Muskelabscesse, Pneumonie, protrahirtes Fieber mit typhösem Zustande, Hydrops, partielle Lähmungen, Geistesstörungen. Lubbock spricht von Verzögerung der Reconvalescenz durch Vereiterung der Bubonen, Parotitis, Hautabscesse, Carbunkel, Pneumonie, fortdauernde typhöse Zustände, unregelmässige Fieberattaquen infolge von Blutvergiftung, von Vereiterung des Mittelohres, Taubheit.

Roux[1] erwähnt als Folgezustände vereiterter Bubonen Peritonitis und Mediastinitis. Sticker[2] sah besonders zahlreiche Nachkrankheiten: oft lange zurückbleibende Schwäche, dauernde Lähmung des hemmenden Vaguseinflusses auf das Herz und wochenlange Vasomotorenlähmung; halbseitige und doppelseitige Gaumenlähmungen, Recurrenslähmungen, Aphonien und Aphasien; hysterische Stummheit; Nervenstammlähmungen, Paraplegien und incomplete Hemiplegien; Amaurosen und Taubheiten centraler Localisation.

Ich habe in dem grossen Materiale der Reconvalescentenabtheilung des Arthur Road-Hospitals nur wenige Nachkrankheiten beobachtet: von nervösen Erkrankungen einen Fall von acuter Ataxie, eine Plexusneuritis, eine fragliche Polyneuritis. In einigen Fällen habe ich schwere geistige Stumpfheit bis Demenz gesehen. Taubheit, Schwerhörigkeit, Erblindung, Gaumensegellähmungen u. dgl. habe ich nie beobachtet. Auch die Aphasie der Pestkranken schien mir eher psychisch bedingt, mit dem Zustande des Sensoriums zusammenhängend.

* Rückfälle. Nach Griesinger[3] sind Rückfälle häufig und gefahrvoll. Auch Liebermeister[4] und Lubbock[5] thun der Recidive Erwähnung.

Bei den von H. F. Müller[6] beobachteten Kranken findet sich kein ausgesprochenes Recidiv. In einem Falle ist er geneigt, das verspätete Auftreten symptomatischer Bubonen so aufzufassen. Nachdem

---

[1] F. Roux, Maladies des pays chauds, Paris 1889, I, p. 246.

[2] G. Sticker, Ueber die Pest nach Erfahrungen in Bombay. Münchener med. Wochenschrift 1898, Nr. 1.

[3] Bei Griesinger, a. a. O. S. 239.

[4] Bei Liebermeister, a. a. O. S. 460.

[5] Lubbock, a. a. O. p. 343.

[6] H. F. Müller, a. a. O. S. 206 und 209.

ein Bubo in der linken Leistenbeuge schon in Resorption begriffen und der Patient durch drei Tage fieberfrei war, trat unter neuerlichen Fieberbewegungen und Verschlimmerung des Allgemeinbefindens am 15. Krankheitstage ein Bubo der rechten Axilla auf. Der Patient genas schliesslich.

Die Deutsche Kommission[1] berichtet über drei „klinisch, anatomisch und bakteriologisch gesicherte Fälle von Pestrecidiv“.

Ein Knabe, der nach der Erkrankung an einem axillaren Bubo geheilt war, wurde am 19. Tage neuerdings mit einem Bubo auricularis posterior rückfällig, dem er am 7. Tage des Recidivs erlag. Bei der Section fand man wohl in den Halsdrüsen, aber nicht mehr in den Achseldrüsen Pestbacillen. Interessant sind auch die Schicksale dieses Kranken. Er war am 18. Tage aus einem Pestspitale Bombays geheilt entlassen worden, wurde jedoch sofort am nächsten Tage wegen der Geschwulst am Halse aufgegriffen und in ein anderes Pestspital gebracht. Da man über die Möglichkeit der Recidive nicht unterrichtet war, behandelte man ihn als Reconvalescenten und transferirte ihn — einen Tag vor seinem Tode — in ein drittes, ausschliesslich für Reconvalescenten bestimmtes Spital. Der zweite Fall betrifft eine Frau, die 5 Wochen, nachdem sie in mehrtägiger, sehr schwerer Krankheit einen rechtsseitigen Schenkelbubo überwunden hatte und man sie schon als Reconvalescentin betrachtete, neuerdings an einem linksseitigen Schenkelbubo erkrankte, zu dem sich eine Diplococcen- und Pestbacillen-Pneumonie gesellte, der sie am 3. Tage erlag. Beim dritten Falle trat das Recidiv am 10. Tage auf, auch dieser endete letal.

Weir[2] erwähnt zwei Fälle, in denen derselbe Bubo (bei dem einen ein Hals-, bei dem andern ein Schenkelbubo) nach ein, respective zwei Monaten recidivirten. Beide gingen in Heilung aus.

Aus dem Vorhergesagten geht hervor, dass hie und da bei der Pest zweifellos Recidive vorkommen. Der Verlauf scheint meist ungünstig zu sein. Das Recidiv tritt oft spät in der Reconvalescenz, oft nach mehreren Wochen auf, und zwar ebensogut nach leichter wie nach schwerer Erkrankung. Da der Pestkranke während des Recidivs wieder die volle Infectiosität besitzt, ist die Berücksichtigung des möglichen Eintretens und die richtige Diagnosticirung desselben von grosser Wichtigkeit.

Zur Erklärung des Auftretens der Pestrecidive sei an die Thatsache erinnert, dass Pestbacillen sich lange während der Reconvalescenz im Körper in lebensfähigem Zustande erhalten können. So wiesen Albrecht und Ghon[3] bei einer an Marasmus im Anschlusse an Pest verstorbenen

---

[1] Deutsche Pestkommission, a. a. O. S. 80, 108—115.

[2] Weir, a. a. O. p. 170.

[3] Albrecht und Ghon, a. a. O. S. 231 (457).

Frau am 252. (!) Tage nach Beginn der Erkrankung aus der Milz und einer Achseldrüse culturell Pestbacillen nach.

* Mehrmalige Erkrankung. Die Möglichkeit einer mehrmaligen Erkrankung an Pest scheint nach vielen Zeugnissen älterer und neuerer Beobachter ausser Zweifel zu sein.

Diemerbroeck[1] thut eines Mannes Erwähnung, der 5 Wochen nach vollendeter Heilung zum zweiten Male erkrankte, und sagt in der Anmerkung zu der betreffenden Krankengeschichte, dass im Allgemeinen jemand, der die Pest überstanden habe, gegen eine neuerliche Erkrankung widerstandsfähiger sei, dass aber trotzdem Wiedererkrankungen vorkommen. Clot-Bey[2] sagt, eine sehr verbreitete Ansicht gehe dahin, dass man die Pest nur einmal bekommt, nach Analogie anderer fieberhafter Krankheiten. Die Erfahrung spricht aber dagegen. Zu allen Zeiten hat man wiederholte Erkrankungen an Pest beobachtet. Während der Epidemie 1834/35 haben Clot-Bey und seine Collegen Viele zu Grunde gehen sehen, die früher der Krankheit entgangen waren. Russel[3] nennt die Meinung, dass eine von der Pest genesene Person vor einer zweiten Ansteckung sicher sei, einen „Volksirrthum“. Er unterscheidet genau zwischen Rückfall und wiederholter Erkrankung und nimmt bei letzterer eine „zweite Ansteckung“ an. Pruner[4] sagt in dieser Sache Folgendes: „Es ist in Bezug auf die Natur dieses Uebels (der Pest) zu erwähnen, dass es dieselbe Person nicht nur einmal im Leben, sondern auch während der nämlichen Epidemie öfter befallen kann; jedoch ist uns kein Fall bekannt, wo in demselben epidemischen Cyklus ein Individuum, das schon eiternde Bubonen oder Carbunkeln gehabt hatte, wieder von der Pest befallen worden wäre.“ Griesinger[5] erwähnt, dass „mehrmalige Erkrankung desselben Individuums vorkommen könne, jedoch nur selten und alsdann oft in fragmentärer Form (Unwohlsein und Schmerzen in den inguinalen Drüsen, einzelne Carbunkel u. s. w.)“. Liebermeister[6] sagt: „Eine relative Immunität wird durch einmaliges Ueberstehen der Krankheit erworben; eine etwaige zweite Erkrankung pflegt, wenn sie vorkommt, weniger heftig zu sein.“

Auch während der jetzigen chinesisch-indischen Epidemie kamen Fälle von wiederholter Erkrankung zur Beobachtung. So erwähnt Weir[7] eine

---

[1] Diemerbroeck, a. a. O. p. 291 (Hist. XXXVII annot.).
[2] Clot-Bey, a. a. O. p. 63 et 64.
[3] Russel, a. a. O. 1. Bd., S. 212.
[4] Pruner, Die Krankheiten des Orients, 1847, S. 426.
[5] Griesinger, a. a. O. S. 238.
[6] Liebermeister, a. a. O. S. 466.
[7] Weir, a. a. O. p. 170.

Mrs. Flora Benjamin, die im Jahre 1894 in Hong-Kong an einem Pestbubo am Halse unter schweren Erscheinungen erkrankte. Der Bubo wurde incidirt, der ganze Verlauf dauerte $1^1/_2$ Monate. Im December 1896 wurde sie in Bombay zum zweiten Male von der Pest ergriffen. Es entstand ein Bubo in der rechten Leiste, die Erkrankung war in 5 Tagen abgelaufen.

Aus diesen Thatsachen folgt, dass durch einmaliges Ueberstehen der Pest nur relative Immunität erworben wird.

Mortalität.

Die von den verschiedenen Beobachtern — oft der nämlichen Epidemien — mitgetheilten Angaben bezüglich der Häufigkeit des tödtlichen Ausganges sind innerhalb ziemlich weiter Grenzen schwankend. Sie machen vielfach mehr den Eindruck, dass sie mehr auf Schätzung als auf Zählung sich gründen. Wenn wir von den ältesten und älteren Angaben absehen, nach welchen, wie A. Hirsch meint, die Zahl der Opfer der Pest oft ohne Zweifel in übertriebener Weise angegeben wurden, so sind doch auch die Berichte über die letzten Epidemien betreffs der Zahlen der Mortalität keineswegs übereinstimmend. Die Gründe sind leicht einzusehen. Das Materiale aller ärztlichen Beobachter der letzten Zeit, stets auf aussereuropäischem Boden, war Krankenhausmateriale, in welches, bei dem natürlichen Misstrauen der Eingeborenen gegen Spitäler überhaupt, nur schwere und schwerste, somit leicht zu erkennende und nicht zu verheimlichende Fälle eingeliefert wurden. Der grösste Theil der leichteren und leichtesten Fälle, über deren Häufigkeit eine auch nur grobe Schätzung unmöglich ist, blieb der ärztlichen Beobachtung entzogen. Aber selbst über die Zahl der ausserhalb der Spitäler in ihren Behausungen gestorbenen Pestkranken sind in der Regel keine zuverlässigen Bestimmungen möglich, da in der Regel eine behördliche Leichenschau unmöglich ist. In Bombay z. B. wurden die Todesfälle erst in den Friedhöfen, Verbrennungsplätzen, „Thürmen des Schweigens“ (wo die Leichen der Parsis den Geiern zum Frasse vorgeworfen werden, um Feuer und die Erde nicht zu entweihen), wohin die Leichen gebracht werden, bekannt und dort registrirt, und zwar ohne ärztliche Beaufsichtigung; bezüglich der Feststellung der Todesursache war man auf die Angaben der zum Leichenbegängniss erschienenen Angehörigen angewiesen[1].

[1] J. C. Rogers: Report of the commission sent by the Egyptian government to Bombay to study plague; Cairo 1897, p. 9.

Auf diese Verhältnisse ist zweifellos zurückzuführen, dass Bitter, der im Gegensatze zu den meisten anderen Beobachtern Gelegenheit hatte, Europäer zu beobachten, eine wesentlich geringere Sterblichkeit sah als alle anderen Beobachter, deren Erfahrungen sich auf Spitäler mit nicht europäischen eingeborenen Kranken bezogen.

Aus den Angaben über historische Epidemien sollen hier nur einige Zahlen angeführt werden.

Nach J. F. C. Hecker's[1] Berechnung hat der schwarze Tod des 14. Jahrhunderts in Europa 25 Millionen Menschen, den vierten Theil der damaligen Bevölkerung, hinweggerafft. Griesinger schätzt die Sterblichkeit nach den ihm vorliegenden Berichten zwischen 70 und 90%, oft 60%, selten weniger. Nach Liebermeister sterben im Beginne einer Epidemie nicht selten alle Erkrankten; manche Berichterstatter historischer Epidemien bezeichnen es schon als einen wesentlichen Schritt zum Besseren, wenn wenigstens einzelne Befallene davonkommen.

Clot-Bey, welcher der Ansicht ist, dass die Epidemie im Laufe der letzten Jahrhunderte an Malignität verloren hat, schätzt die Zahl der Todesfälle auf ein Drittel der Erkrankten.

Nach A. Hirsch und M. Sommerbrodt's Bericht über die Pest in Wetljanka betrug die Mortalität circa 82% der Erkrankten. Yersin berechnete die Sterblichkeit (in den Spitälern) Hong-Kongs (1894) auf ungefähr 95%. Wilm berechnet die Sterblichkeit in Hong-Kong 1896 auf durchschnittlich 85%. Nach Bitter war die Mortalität im europäischen Spitale Bombays (1896/97) im Mittel 50%, von allen 40 Europäern, die 1896 bis Ende April 1897 von der Pest ergriffen wurden, starben 14 = 35%.

Von besonderem Interesse sind die auf Benützung grossen Materials beruhenden Zahlen des Bürgermeisters Bombays, Snow[2], und des obersten Medicinalbeamten dieser Stadt (Epidemie 1896/97), T. S. Weir[3]. Vollkommen zuverlässig sind freilich auch diese Zahlen nicht, da, wie erwähnt, nicht nur das Gros der leichten, sondern auch zahlreiche schwere und tödtlich verlaufende Fälle der behördlichen Kenntniss entgingen.

Nach Snow[4] schwankte die Sterblichkeit der gemeldeten Pestfälle in den fünf letzten Monaten des Jahres 1896 zwischen 58·51% (im September) bis 80·53% (im November); Mittelzahl = 76·10%. In den ersten acht Monaten 1897 schwankte die Sterblichkeit zwischen 97·26%

---

[1] J. F. C. Hecker: Der schwarze Tod im 14. Jahrhundert. Berlin, F. A. Herbig, 1832, S. 40.

[2] P. C. H. Snow's Report on the outbreak of bubonic plague in Bombay 1896/97. Bombay 1897.

[3] T. S. Weir: In P. C. H. Snow's Report on the outbreak etc.

[4] P. C. H. Snow, a. a. O. S. 24.

(Februar) bis 50·00 % (Juni); Mittelzahl = 89·50 %. Die höchsten Zahlen waren in den ersten fünf Monaten 1897 (der Reihe der Monate nach) 83·09 %, 97·26 %, 91·99 %, 89·29 %, 82·14 %.

Ueber die Erhöhung der absoluten allgemeinen Sterblichkeitsziffer in Bombay, welche unter gewöhnlichen Verhältnissen nach Snow 30·64 ‰, wegen der gleichzeitigen Hungersnoth aber wahrscheinlich auf 36·00 ‰ zu berechnen sein dürfte, kann Snow keine bestimmten Angaben machen, da ein grosser Theil der Bevölkerung Bombays (auf 846.000 Einwohner grob geschätzt) während der Epidemie aus Bombay auswanderte (von October 1896 bis Februar 1897 verliessen 398.000 Menschen die Stadt), mithin die Schätzung der jeweiligen Einwohnerzahl auf Schwierigkeiten stiess.

Bezüglich der Verhältnisse der Gesammtmortalität nach Alter und Geschlecht theilt Weir[1] die folgenden für 1896 giltigen Zahlen, die sich auf das riesige Material von 518.093 Männern und 303.671 Weibern beziehen, mit.

Es starben nach Weir an Pest von Personen unter

	männlichen Geschlechtes	weiblichen Geschlechtes
1 Jahre	0·24 ‰	0·15 ‰
1—2 Jahren	0·30 ‰	0·72 ‰
2—3 „	0·58 ‰	0·27 ‰
3—4 „	0·78 ‰	0·76 ‰
5—9 „	2·20 ‰	2·04 ‰
10—14 „	3·16 ‰	3·04 ‰
15—19 „	3·16 ‰	2·02 ‰
20—24 „	2·89 ‰	1·86 ‰
25—29 „	3·28 ‰	2·42 ‰
30—34 „	2·60 ‰	1·40 ‰
35—39 „	2·72 ‰	1·93 ‰
40—44 „	2·29 ‰	2·13 ‰
45—49 „	2·68 ‰	2·68 ‰
50—54 „	2·40 ‰	1·41 ‰
55—59 „	1·79 ‰	0·65 ‰
60 und darüber	1·91 ‰	1·41 ‰

Von 518.093 Personen männlichen Geschlechtes starben somit 1896 2·64 ‰, von 303.671 Personen weiblichen Geschlechtes 1·86 ‰.

Aus der Tabelle Weir's würde somit folgern, dass bei Personen männlichen Geschlechtes die grösste Mortalität an Pest in das Alter von 10—30, bei Weibern vom 10.—14. und 25.—29. Jahre fällt, ferner dass die Sterblichkeit bei Männern (und wahrscheinlich auch die Morbidität)

[1] T. S. Weir, in Snow's Report on the outbreak etc., S. 153.

grösser ist als bei Frauen, ferner dass bei beiden Geschlechtern die Sterblichkeit (und wahrscheinlich auch die Morbidität) im Kindesalter am geringsten ist. Die Richtigkeit der Zahlen ist nach Weir für die Kinder, und ich möchte hinzufügen auch für die Weiber überhaupt, anzuzweifeln. Ich habe in Bombay in den Spitälern ein auffallendes Missverhältniss zwischen der Zahl der männlichen und weiblichen Kranken gesehen, welches gewiss auf die Verheimlichung der Krankheitsfälle bei Weibern und Kindern zurückzuführen ist. Um nur ein Beispiel anzuführen, kamen im Arthur Road-Hospitale Bombays von Hindu 554 Männer, 98 Frauen, 41 Kinder zur Aufnahme; von Mohammedanern 103 Männer, 14 Frauen, 2 Kinder; von getauften Hindus oder Mohammedanern (Native-Christen) 88 Männer, 23 Frauen, 5 Kinder; von Parsis 6 Männer, 1 Frau, kein Kind.

Was Krankenhausmaterial betrifft, so starben nach Weir[1] im Arthur Road-Hospitale von Hindu die Männer in 58·72%, Frauen in 58·00%, Kinder in 48·48% (Mortalität pestkranker Hindus also 57·25%); von Mohammedanern 53·33%, von „Christen“ 51·61%. (Die Zahlen der aufgenommenen Weiber und Kinder sind zu gering, um statistische Schlüsse zu gestatten.) Im Grant Road-Hospitale Bombays starben von den Männern 58·47%, Weibern 64·04%. Im Parel-Hospitale war die Mortalität bei Männern 68·6%, bei Weibern 71·0%, bei Knaben 42·5%, bei Mädchen 64·3%.

Was die Mortalität der Pestfälle selbst nach dem Alter betrifft, so starben im Arthur Road-Hospitale[2] von Pestfällen im Alter:

Alter	beobachtet	Mortalität
unter 1 Jahre	(beobachtet 1 Fall)	keiner
von 1—5 Jahren	(„ 7 Fälle)	71·42%
„ 5—10 „	(„ 43 „)	65·11%
„ 10—20 „	(„ 212 „)	66·03%
„ 20—30 „	(„ 327 „)	68·50%
„ 30—40 „	(„ 183 „)	80·32%
„ 40—50 „	(„ 113 „)	85·84%
„ 50—60 „	(„ 33 „)	96·96%
„ 60—70 „	(„ 12 „)	66·66%
„ 70—80 „	(„ 8 „)	87·50%

Die Statistik würde ergeben, dass die Morbidität am grössten im 20.—30., dann vom 10.—20. und 30.—40. Lebensjahre ist, dass aber die Mortalität am höchsten zwischen dem 50. und 60., dann vom 30. bis 50. Jahre ist.

---

[1] T. S. Weir, in P. C. H. Snow's Report on the outbreak etc., S. 166 ff.

[2] In P. C. H. Snow's Report on the outbreak etc., S. 249.

Bezüglich der Gesammtmortalität an Pest nach Racen bringt Weir[1] die folgenden interessanten Angaben, die sich auf eine Bevölkerung von 821.764 Einwohner Bombays im Jahre 1896 bezieht.

Es starben von Jains **8·28**‰, von Brahminen 2·34‰, von Lingaets **7·65**‰, von Bhatias 2·91‰, von Hindu anderer Kasten 2·63‰, von Hindu der niederen Kasten 2·47‰, von Muselmans **0·98**‰, von Parsis 1·41‰, von (eingebornen) Juden 1·99‰, von eingebornen Christen (getauften Juden oder Mohammedanern) 2·36‰, von Eurasiern **0·92**‰, von Europäern **0·08**‰, von afrikanischen Negern **6·84**‰.

Auffallend tritt die hohe Sterblichkeit der Jains und Lingaets, die auffallend niedrige der Europäer hervor. Nach den Europäern waren die Mohammedaner und Eurasier am wenigsten gefährdet. Es soll bemerkt werden, dass die Zahl der Europäer Bombays im Jahre 1896 (bei einer Bevölkerung von rund 850.000) 8118 Männer, 3172 Frauen betrug. Im Jahre 1896 kam von diesen 8118 Männern nur 1 Todesfall (somit 0·12‰), unter 3172 Frauen kein Todesfall vor.

Bezüglich der hohen Mortalität bei Negern ist zu erwähnen, dass die Gesammtzahl der Neger Bombays 146 mit 1 Todesfall an Pest (mithin Mortalität 6·84‰) beträgt. Bei den 190 Chinesen Bombays ist kein Todesfall (im Jahre 1897) vorgefallen. Die Ungleichheit der Mortalität bei männlichen (1·18‰) und weiblichen Mohammedanern (0·98‰) dürfte auf den schon erwähnten, besonders bei Mohammedanern schwer ins Gewicht fallenden Umstand zurückzuführen sein, dass Krankheiten bei Weibern in der Regel verheimlicht wurden.

Vergleichen wir die einzelnen Berichte, so liegt auf der Hand, dass sie nur im Wesentlichen übereinstimmen. Dass die nicht übereinstimmenden Angaben bezüglich der Häufigkeit der Todesfälle bei Weibern auf die schon oft erwähnte Verheimlichung der Pestfälle bei Weibern zurückzuführen ist, also die vorliegenden Daten keineswegs den wirklichen Verhältnissen auch nur nahekommen, erscheint mehr als wahrscheinlich. Von besonderer Wichtigkeit erscheint, dass die von Snow und Weir hervorgehobene grössere Immunität der Muselmans nach dem Berichte des Arthur Road-Hospitals nicht zutrifft, da nach den Berichten dieses Spitals die Sterblichkeit unter den eingebrachten Hindu mit 57·25% nur wenig sich von jener der eingebrachten Muselmans mit 53·33% unterscheidet.

Ich bemerke übrigens, dass Bitter[2], der in Bombay europäische Pestkranke zu sehen Gelegenheit hatte, der Ansicht Weir's nicht ist,

---

[1] P. C. H. Snow, a. a. O. S. 152.
[2] H. Bitter, a. a. O. S. 62.

dass Europäer gegen Pest weniger empfänglich sein sollen als die Nativclassen Bombays.

Was die Mortalität nach Jahreszeit und Oertlichkeit betrifft, so sind die bisher geäusserten Ansichten keineswegs übereinstimmend. Bei dem gegenwärtigen Stande der Pestfrage, wo wir in der Anwesenheit des specifischen Pesterregers die Conditio sine qua non zum Zustandekommen der Pestinfection kennen gelernt haben, hat die Frage der örtlichen und zeitlichen Verhältnisse einen grossen Theil ihrer Wichtigkeit verloren. Thatsächlich hat keine der ältesten und älteren Angaben, welche einen ursächlichen Zusammenhang zwischen kosmischen und tellurischen Verhältnissen zur Entstehung und den Gang der Epidemien vermutheten und zu begründen versuchten, eine befriedigende Erklärung geben können. Annahmen von Verhältnissen örtlicher und zeitlicher Momente, die für die eine Epidemie zu passen schienen, erscheinen durch Verhältnisse bei anderen Epidemien widerlegt. Zeitliche und örtliche Umstände können nur als vorbereitende und einflussnehmende Momente aufgefasst werden, insofern sie einen Einfluss auf die natürliche Widerstandsfähigkeit des Organismus und die Verbreitungsweise der Pesterreger ausserhalb des Körpers nehmen.

Eine Aufrollung des ungeheuren Materials — in fast allen ältesten und älteren Pestschriften nehmen speculative Betrachtungen über den Zusammenhang der zeitlichen und örtlichen Momente den Hauptinhalt ein — ist unmöglich, da fast ebensoviel Ansichten aufgezählt werden müssten, als literarische Nachrichten vorliegen.

Griesinger[1] fasst die ihm damals vorliegende Literatur in Folgendem zusammen: „Die Epidemien der Pest stehen an manchen Orten in einer ziemlich markirten Weise unter dem Einflusse der Jahreszeiten und der Temperatur. In den kühleren Gegenden des Orients, in Syrien, Constantinopel, Griechenland und ebenso früher in Europa wurde zwar die Krankheit in gleicher Heftigkeit in der Mitte warmer Sommer wie im Schnee des Winters (selbst in Moskau) beobachtet, doch so, dass sie wenigstens bei strengerer Kälte sich seltener und gutartiger zeigte, feuchte Wärme sie zu begünstigen schien und die Epidemien in der Türkei meistens im Frühling und Vorsommer auftraten. Dagegen ist die bekannte Thatsache sehr bemerkenswerth, dass die Pest in Mittelägypten, namentlich in Cairo, immer sicher auf der Höhe des Sommers, von Mitte Juni an, zur Zeit der grossen, trockenen Hitze, als Epidemie aufhört und dann nur noch seltene sporadische Fälle vorkommen. Hatte auch hier eben die Krankheit die grösste Ausdehnung gewonnen, so verschwindet sie, während die Kirchhöfe von Pestleichen strotzen, während die Effecten

[1] W. Griesinger, a. a. O. S. 227.

der Kranken überall ohne alle Vorsicht manipulirt und verkauft werden, nun gerade ziemlich schnell, und noch gar nie ist es vorgekommen, dass im Hochsommer in Cairo eine Epidemie begonnen hätte. Beim Gleichbleiben aller übrigen Momente kann dies doch nur der grossen Hitze und Trockenheit dieser Jahreszeit zugeschrieben werden, wodurch das Pestgift geradezu vernichtet zu werden scheint. Mit dieser Auffassung stimmt die Thatsache überein, dass die Pest noch nie in eigentlichen Tropengegenden[1] beobachtet wurde, dass schon das heisse und trockene Oberägypten nie schwere Epidemien hatte und schon häufig bei den Epidemien Mittelägyptens ganz verschont blieb, und dass sie in Unternubien, wo von einem spontanen Entstehen keine Rede mehr ist, nie über Wadi-Halfa hinaufgekommen ist. — Die Pest ist also, wie die übrigen Typhusformen, weit mehr eine Krankheit gemässigter als heisser Klimate und verträgt sich, wie es scheint, noch weniger als diese mit sehr hohen Temperaturen. Man hat diese Thatsachen auf die künstliche Vernichtung des Ansteckungsstoffes, wie es scheint mit Glück, angewandt."

Die Erfahrung der letzten Epidemien Indiens, wo Pest in wahrem Tropenklima auftrat, hat die Ansicht Griesinger's widerlegt. Richtig ist aber, dass zweifellos auch in Bombay die Pest zur Zeit der „warmen Periode" stets abnahm, während sie stets in der „kalten Periode" wieder aufflammte. Zu erinnern ist aber, dass die „kalte Periode" mit ihren mittleren, den Europäer an den Hochsommer erinnernden Temperaturgraden den Eingeborenen Indiens thatsächlich als kalte Periode erscheint, dass die Constitution derselben in der dem Europäer unerträglich heissen warmen Periode mit ihren tropischen Regengüssen und der Schwüle sich am wohlsten befindet.

Bezüglich der Verhältnisse der Mortalität nach Monaten ergeben die von Weir[2] angeführten Daten, welche allerdings nur Spitalmateriale betreffen, dass die Sterblichkeit am höchsten auf der Höhe der Epidemie ist, geringer im Beginn, am geringsten gegen Ablauf der Epidemie (52 % im Beginn, 81·64 % auf der Höhe der Epidemie, 14·28 % am Ende).

Im Cutchi Memon-Hospital Bombays[2] wurde die Beobachtung gemacht, dass milde Fälle gegen Ende der Epidemie häufiger wurden, doch sollen auch die Fälle mit „Lungencomplicationen" zugenommen haben.

Bezüglich des Einflusses der Constitution auf die Mortalität lässt sich kaum Gesichertes sagen. Erwägt man, dass aus früher angeführten Tabellen hervorging, dass das jugendliche kräftige Alter gerade so hohe

[1] An dieser Stelle macht Griesinger die Anmerkung: „Die obigen ostindischen Gegenden haben kein wahres Tropenklima." Griesinger meint damit die Gegenden Indiens mit der von Webb beschriebenen Palipest. — Bombay hat wahres Tropenklima.

[2] T. S. Weir, a. a. O. p. 166 ff.

Zahlen aufwies wie das höhere und höchste Alter, so wird man kaum der Constitution einen bedeutungsvollen Werth einräumen können. Dass natürlich durch Heredität, überstandene Krankheiten u. s. w. minderwerthige Constitutionen weniger Wahrscheinlichkeit zu genesen haben, ist wohl anzunehmen. Wahrscheinlich dürften auch psychische Traumen nicht ganz bedeutungslos sein. Besonders in den ältesten und älteren Pestschriften finden sich Nachrichten, dass Leute aus Schreck vor der Pest gestorben sind. Ein Körnchen Wahrheit dürfte dahinter stecken. In Bombay mit den fatalistischen Anschauungen der Mohammedaner und Buddhisten sind allerdings keine gesicherten Exempel bekannt geworden.

Noch weniger Gesichertes lässt sich über die Verhältnisse der Beschäftigung, Lebensweise und socialen Verhältnisse, Nahrungsweise u. dgl. sagen. Im Grossen und Ganzen kommen die Verhältnisse der Morbidität in Betracht. Weir in Bombay will bemerkt haben[1], dass das heimlose, im Freien campirende Volk bessere Chancen zum Ueberstehen der Krankheit habe als das in engen, schmutzigen Häusern eingepferchte. Da aber dort die Gelegenheit zur Infection eine grössere ist, ist auch die grössere Sterblichkeit daselbst begreiflich.

Wie wenig zuverlässig die in Bombay gefundenen Zahlen sind, trotz des riesigen Materials, auf welches dieselben sich beziehen, geht — um nur ein schlagendes Beispiel anzuführen — aus der Verschiedenheit der Berichte aus den Spitälern hervor. Dass die Berechnung der Zahlen richtig ist, soll nicht bezweifelt werden, aber es muss sehr bezweifelt werden, ob die Beobachtungen, aus denen die Zahlen berechnet wurden, zuverlässig sind. Nur die Annahme unrichtiger Beobachtung („. . . im Orient, wo überhaupt ein sehr primitiver Zustand der Diagnostik herrscht . . .“, Griesinger[2]) kann erklären, dass in den Spitälern Bombays mit dem wahrscheinlich ganz gleichen Material, zu derselben Zeit, unter mehr oder weniger der gleichen, meist symptomatischen Therapie, so verschiedene Sterblichkeitsverhältnisse beobachtet wurden (42·28 %, 57·63 %, 60·16 %, 68·88 %, 76·7 %). Mit feinem Spott führt Weir[3] an, dass die Sterblichkeit in einem von einem ungelehrten „Hakim“ geleiteten Spitale Bombays (Julai or Weavers' Hospital) nur 44 % betrug, obwohl mehrere Fälle „of a very bad type“ waren.

Auf einem mehr sicheren Boden bewegen wir uns, wenn wir den Beziehungen der Mortalität zu den einzelnen Krankheitserscheinungen der Pest nachgehen.

---

[1] T. S. Weir, a. a. O. p. 134.
[2] W. Griesinger, a. a. O. S. 227.
[3] T. S. Weir, a. a. O. p. 168.

Was die Bubonen anlangt, so ergab sich aus den klinischen und anatomischen Beobachtungen, dass die Halsbubonen, primäre und secundäre, eine fast absolut letale Prognose haben, einerseits wegen der mechanischen Verhältnisse, Druck auf die Trachea, Glottisödem, andererseits wegen der häufigen von den Tonsillen ausgehenden Secundärinfectionen. Den axillaren Bubonen scheint eine grössere Mortalität zuzukommen als den inguinalen.

Ob Carbunkel eine grössere Mortalität bedingen, ist nicht sichergestellt. Bemerkenswerth erscheint, dass anatomisch von Carbunkeln aus — im Gegensatz zu den exulcerirten Tonsillen — in keinem Falle eine Secundärinfection nachgewiesen werden konnte. Lubbock hält Carbunkel am Nacken, entlang der Wirbelsäule, für besonders gefährlich. Ueber einschlägige Fälle fehlen aus den letzten Epidemien Belege.

Lungencomplicationen. Wahrscheinlich führt primäre Pestpneumonie stets zum tödtlichen Ausgang, zum Mindesten scheint Ausgang in Genesung äusserst selten zu sein. Dass kleine embolische Pestpneumonien unter Umständen heilen können, erscheint nicht unmöglich. Dass für hypostatische Pneumonien dieselben Wahrscheinlichkeiten ungünstigen oder günstigen Ausganges wie bei anderen Infectionskrankheiten gelten, erscheint wahrscheinlich.

Diphtheritische Beläge, Ulcerationen der Tonsillen scheinen nach den bisher vorliegenden klinischen und bakteriologischen Erfahrungen wegen der in der Regel eintretenden Secundärinfectionen stets tödtlich abzulaufen.

Prognose.

Ob Tod oder Genesung die Krankheit abschliesst, ist von mehreren Componenten abhängig. In erster Linie kommt die Grösse der natürlichen Widerstandsfähigkeit des Organismus mit ihren verschiedenen individuellen, zeitlichen und örtlichen Verhältnissen in Betracht, dann aber auch die Menge und Virulenz des aufgenommenen Krankheitsgiftes, die Eintrittspforte desselben, die Entwicklung und der Sitz der Metastasen, der Hinzutritt von Secundärinfectionen und die Schwere der Complicationen.

Wir haben jener Verhältnisse zuerst zu gedenken, die mit fast absoluter Sicherheit den Tod im Gefolge haben. Die primäre Pestpneumonie, der primäre Halsbubo, die Pestmeningitis, der ulcerative Zerfall der Tonsillen mit seiner secundären Infection mit Streptococcen scheinen, soweit bis jetzt die Erfahrungen zu übersehen sind, Ausgang in Genesung fast auszuschliessen.

Die enorme Höhe der Mortalität an sich gestaltet in jedem Falle die Prognose als eine ernste. Ob Geschlecht und Alter, Race und Klima, Constitution und Beschäftigung irgend einen Einfluss auf Verlauf und Ausgang der Krankheit nehmen können, bleibt nach den sich widersprechenden Angaben der Beobachter dahingestellt. Alle diese Verhältnisse scheinen ohne Einfluss auf den jeweiligen Grad der natürlichen Widerstandsfähigkeit zu sein, am ehesten wird die Prognose mit Rücksicht auf den jeweiligen Grad der Malignität der Epidemie gestellt werden müssen. Fast alle Beobachter wollen ein Schwanken der Bösartigkeit der Epidemien beobachtet haben, zumeist in dem Sinne, dass mit Abnahme der Extensität der Epidemie zugleich eine Abnahme der Intensität derselben Hand in Hand gehe, so dass mehr leichtere Fälle mit günstigem Ausgang gesehen werden.

Zweifellos auch scheinen die einzelnen Pestepidemien an sich verschiedene Malignität zu besitzen. Es braucht nur an den schwarzen Tod und die ihm sehr nahestehende indische Pest erinnert zu werden, welche im Gegensatz zu anderen Pestepidemien durch die Häufigkeit der Lungencomplicationen ihre besondere Bösartigkeit erlangt hat.

Ueberblickt man die Krankengeschichten von Fällen, die mit Tod enden oder die in Genesung übergehen, so ergibt sich zunächst, dass eine Prognose höchstens für die nächsten Stunden gelten kann. Wir haben im Verlaufe der Darstellung gesehen, dass die Schwere des Allgemeinbefindens keinen sicheren Schluss auf die Schwere und Ausdehnung der Infection gestattet, vor Allem aber, dass die geschehene Allgemeininfection stets die Prognose ernst gestaltet. Nicht die Allgemeininfection als solche ist gefährlich. Man hat Fälle mit positivem Blutbefund häufig genug heilen gesehen, wahrscheinlich wäre mit genaueren Methoden der Procentsatz der positiven und genesenen Fälle ein viel höherer. Nach den klinischen Erfahrungen ist das Vorhandensein viel häufiger anzunehmen als nach den bakteriologischen Befunden. Wenn die auf reichen Erfahrungen fussende Ansicht von Albrecht und Ghon zu Recht besteht, dass die secundären Bubonen und Hautblutungen die Anwesenheit von Pestbacillen zur Bedingung haben, so ist die Allgemeinerkrankung um sehr viel häufiger als die örtliche. Die Gefahren liegen nicht in der Allgemeininfection, sondern in dem jederzeit möglichen Auftreten von Pestmetastasen, deren Sitz und Evolutionsprocess vielfach den Ausgang der Krankheit bestimmen. So sind besonders die secundären Halsbubonen äusserst gefährliche Ereignisse, weil sie in der Regel die tödtliche Secundärinfection mit Streptococcen von den exulcerirten Tonsillarbubonen im Gefolge haben.

Da aber aus der örtlichen Erkrankung jederzeit die Allgemeinerkrankung hervorgehen kann, diese mit ihren Gefahren der unberechen-

baren Möglichkeiten des Sitzes der Metastasen klinisch erst erkannt werden kann, wenn die Zeichen der eingetretenen Allgemeininfection, wie secundäre Bubonen, Carbunkeln, Hautblutungen u. dgl., manifest werden, so kann die gestellte Prognose höchstens auf die nächsten Stunden ihre Giltigkeit haben.

Sehen wir von diesen der Voraussage gänzlich sich entziehenden Verhältnissen ab, so bleiben uns die gewöhnlichen Zeichen übrig, nach welchen der Arzt bei anderen Krankheiten die Prognose beurtheilt. Die Reaction des Organismus, das Krankheitsbild, stellt den Ausdruck des Verhältnisses der natürlichen Widerstandsfähigkeit des Körpers gegenüber dem Zerstörungswerke des eingedrungenen Pesterregers dar, aus der Beurtheilung des Krankheitsbildes schöpft die Prognose ihre Anhaltspunkte.

Die Beobachtung am Krankenbette zeigt, dass die Prognose der Pestkranken von der Reaction des Centralnervensystems und (der centralen Apparate) des Herzens abhängig ist. Das Vorhandensein oder Fehlen der „Herzschwäche“ bestimmt die Prognose.

Freilich haben wir uns zu erinnern, dass die Herzschwäche jederzeit und gänzlich unerwartet, im Verlaufe weniger Stunden eintreten kann. Die im betreffenden Capitel angeführten Beobachtungen illustriren das Wort Griesinger's, dass auch bei scheinbar leichten und leichtesten Fällen jederzeit ganz plötzlich und unvermuthet der Tod eintreten kann.

Auch wenn man von diesen schwer vorauszusehenden Zwischenfällen gänzlich absieht, so bleibt trotzdem der Beurtheilung des Pulses und der Athmung rücksichtlich der Stellung der Prognose — für die nächsten Stunden — die erste Stelle gewahrt. Gute Füllung der Arterien bei wenig verringerter Spannung und mässigen Pulsfrequenzen, die 130—140, Frequenzen der Athmung, die 30—40 nicht oder nur vorübergehend überschreiten, lassen die Prognose für den betreffenden Zeitpunkt als günstig erscheinen, während vom Anfang an hohe Frequenzen des Pulses und der Athmung, geringe Spannung bei engen Arterien, vor Allem bei Auftreten von paradoxem Pulse, ferner dyspnoische Athmung, starke Cyanose, Kühle der peripheren Theile mit Sicherheit den ungünstigen Ausgang voraussagen liessen. Jedenfalls hat die klinische Beobachtung wiederholt gezeigt, dass Fälle mit schwerem Krankheitsbilde und sicherer Allgemeininfection — wie das Auftreten von Pestmetastasen bewies — aber mit guter Herzkraft genasen, während andere, dem Krankheitsbilde nach leichte Fälle, aber mit vom Anbeginne hohen Puls- und Athmungsfrequenzen, rasch erlagen.

Viel weniger prognostische Bedeutung scheint dem Fieber zuzukommen. Allerdings lassen Anfangstemperaturen von 41° C. und darüber die Vorhersage mit grosser Wahrscheinlichkeit als ungünstig erscheinen. Das Auftreten unregelmässiger Remissionen oder Exacerbationen scheint

keine besondere Wichtigkeit für die Prognose zu haben, ausgenommen dann, wenn dem Abfallen der Temperatur ein auch bei anderen Krankheiten ominöses Aufschnellen der Pulsfrequenz entspricht.

Da das Verhalten des Sensoriums, das mehr oder weniger starke Hervortreten der Gehirnerscheinungen dem Grade der Intoxication entspricht, beansprucht das Vorhandensein oder Fehlen von Gehirnerscheinungen prognostische Bedeutung. Allerdings ist die Bedeutung der zahlreichen im Krankheitsbilde der Pest zum Ausdrucke kommenden nervösen Symptome eine wechselnde, vielfach schwer zu beurtheilende.

Manchen Symptomen, wie der Stärke der Kopfschmerzen — besonders der initialen; späteres Auftreten könnte an Meningitis denken lassen —, des Schwindels, der anarthrischen (und aphasischen) Sprachstörung, der Polydipsie und Polyurie, Bulimie, scheint keine besondere Bedeutung zuzukommen. Am ehesten noch scheint besonders heftiger Schwindel und wiederholtes häufiges Erbrechen, welch' letzteres in wahrscheinlich den meisten Fällen eher vom Schwindelgefühl als von anatomischen Veränderungen des Magens ausgelöst ist, bedeutungsvoll zu sein. Wenigstens haben Russel und Wilm reichliches Erbrechen als ungünstiges Symptom kennen gelernt. — Bezüglich des Sensoriums kommen wechselnde Verhältnisse vor. Einestheils sieht man Fälle rapidesten Verlaufes, die bis zum Tode freies oder nur wenig getrübtes Sensorium haben, die stundenlange Märsche noch vor dem Tode zurücklegen, andererseits sieht man Fälle mit schweren und tagelang dauernden Störungen des Sensoriums genesen. Delirien stiller Art sieht man in gleicher Weise bei günstig als bei mit dem Tode endenden Fällen. Auch dem Greifen und Haschen in die Luft, dem Subsultus tendinum ist nur geringe prognostische Wichtigkeit beizumessen. Stärkere oder allgemeine Convulsionen sind allerdings infaust, weil sie in der Regel sub finem vitae eintreten.

Im Allgemeinen entsprechen natürlich die schweren Gehirnerscheinungen, Coma, Muskelzuckungen, lärmende Delirien den schwereren Fällen. Ich möchte die Verhältnisse am ehesten mit denen des Typhus vergleichen, wo die „Febris nervosa stupida“ im Allgemeinen eine günstige Prognose vor der „Febris nervosa versatilis“ voraus hat.

Stärkerem Hervortreten von Erscheinungen seitens des Magendarmtractes, wie häufigem Erbrechen, Durchfällen, ist nach mehreren Autoren (Lubbock, Bitter) ungünstige Bedeutung zuzumessen. Allerdings hat Bitter wie andere Beobachter und ich Verstopfung auch bei tödtlich endenden Fällen gesehen. Dass Darmblutungen oder Magenblutungen die Prognose verschlimmern, erscheint selbstverständlich. Alle Beobachter sind einig, im Auftreten von Singultus und stärkerem Meteorismus ein infaustes Zeichen zu erblicken.

Die Frage erhebt sich, welche prognostische Anhaltspunkte aus den specifischen Pestsymptomen, den Bubonen und Carbunkeln zu gewinnen sind.

Ob die Zeit des Auftretens der Bubonen und Carbunkel prognostisch verwerthbar ist, ist nicht mit Sicherheit zu sagen. Bekanntlich haben Griesinger und fast alle auf ihm fussenden Autoren ein Auftreten der Bubonen und Carbunkel erst vom zweiten bis vierten Krankheitstage angenommen, ein frühzeitiges Erscheinen derselben als günstiges Symptom gedeutet. Nach den jetzigen Erfahrungen ist der primäre Bubo in der Regel ein Frühsymptom, eigentlich das erste — wenn auch klinisch nicht immer manifeste — Symptom. Das Erscheinen eines Bubo wäre insofern als günstiges Ereigniss aufzufassen, als mit dem Erscheinen desselben wenigstens die primäre Pestpneumonie ausgeschlossen ist, deren Erscheinen immer vorausgesetzt werden muss, so lange Bubonen fehlen. Abgesehen davon erscheint die Frage, ob frühes oder verspätetes Erscheinen der Bubonen prognostische Bedeutung hat, von geringer Bedeutung, weil, dem jetzigen Stande unserer Kenntniss nach, der primäre Bubo, wenn es sich überhaupt um Drüsen- und nicht um Lungenpest handelt, schon vom Anbeginne an vorhanden ist und um die Zeit seiner klinischen Nachweisbarkeit durch Palpation wechselnd ist. Die Nachweisbarkeit durch Palpation ist allerdings von den verschiedenen Verhältnissen der Schmerzhaftigkeit, Schnelligkeit des Wachsthums, also allgemeinen Entwicklungserscheinungen der Bubonen abhängig, über deren Gesetzmässigkeit jegliche Kenntniss vorderhand fehlt.

Die Grösse der Bubonen, der Grad der entzündlichen Veränderungen der Umgebung des Bubo erscheint wohl ohne besondere prognostische Bedeutung. Man sieht einerseits Kranke mit klinisch kaum nachweisbaren Bubonen sterben, andererseits Kranke mit mächtigen Bubonen, ausgedehnten Veränderungen der Umgebung genesen. Dass eine beträchtliche Infiltration und ausgedehntes Oedem in der Umgebung des primären Bubo keineswegs ein absolut infaustes System vorstellt, wie Bitter annimmt, habe ich an genesenden Fällen widerlegt gesehen.

Griesinger und die auf ihn sich stützenden späteren Autoren nicht eigener Erfahrung haben dem raschen Zurückgehen der Bubonen im acuten Stadium eine besonders ungünstige Bedeutung zugeschrieben. In einem von mir beobachteten Falle traf die Angabe zu.

Was den Sitz der Bubonen anlangt, so wurden einzelne prognostische Angaben schon gelegentlich des betreffenden Abschnittes angeführt. Der primäre Halsbubo scheint fast immer mit dem Tode des Kranken zu enden. Mehrere Autoren schreiben den inguinalen Bubonen eine bessere Prognose als den axillaren zu. Lubbock hält die Bubonen im Becken für ungünstig. Da aber bei inguinalen Bubonen die centri-

petal gelegenen Drüsen in der Regel betheiligt sind, auch wenn sie nicht palpirt werden können, erscheint diese Ansicht Lubbock's fraglich.

Den Carbunkeln haben mehrere Autoren eine nicht ungünstige Prognose zugesprochen, sie sollen eine selbst bessere Prognose als die Bubonen haben. Es ist selbstverständlich, dass dies, wenn überhaupt, nur für primäre Carbunkel gelten könnte. Da secundäre Bubonen Pestmetastasen vorzustellen scheinen, so kann ihr Erscheinen als günstiges Ereigniss wohl kaum aufgefasst werden. Lubbock hält Carbunkel am Rücken, Nacken, entlang der Wirbelsäule für besonders ungünstig.

Haut- und Schleimhautblutungen erscheinen insofern als ungünstig, weil sie die geschehene Allgemeininfection mit ihren Gefahren der Metastasenbildung beweisen. Auftreten zahlreicher Hautblutungen dürfte stets als höchst ungünstiges Symptom aufgefasst werden, einerseits, weil zahlreiche Hautblutungen nur bei den tödtlich verlaufenden septicämischen Fällen mit hämorrhagischem Charakter vorkommen, andererseits, weil erfahrungsgemäss Hautblutungen in grösserer Zahl erst in den letzten Stunden des Lebens auftreten.

Ob dem Auftreten von Schweissen jene günstige prognostische Bedeutung zukommt, die ihnen besonders Russel und die ihm folgenden Griesinger und Lubbock zuschreiben, erscheint nach den neueren Erfahrungen als fraglich. Schweisse treten oft genug vor dem Tode im Collaps auf.

Lubbock hat „normalen" Urin als günstiges, Griesinger hat blutigen Harn, cessirende Urinabscheidung als ungünstiges Symptom bezeichnet. Nach meinen Erfahrungen kann bei den schwersten und tödtlich verlaufenden Fällen Polyurie mit hellem Harn beobachtet werden. Blutiger Harn wird naturgemäss stets die Prognose verschlechtern, besonders, wenn Blut in reichlicherer Menge ausgeschieden wird. Vorübergehenden geringen Blutgehalt habe ich auch bei mit Genesung endenden Fällen gesehen.

Bezüglich der Verhältnisse der Gravidität, des Abortus, der Gefahren für Mutter und Kind siehe S. 45 und S. 261.

Was endlich den positiven Nachweis von Pestbacillen im Blut anlangt, so wurde wiederholt deren Bedeutung gewürdigt: der Nachweis derselben im Blut bedeutet, dass aus der Localerkrankung eine Allgemeinerkrankung geworden ist. Wenn die auf anatomischen und bakteriologischen Erfahrungen fussende Ansicht von Albrecht und Ghon richtig ist, dass secundäre Bubonen und Carbunkel, Haut- und Schleimhautblutungen stets auf der Gegenwart des Pesterregers beruhen, so muss Allgemeininfection nicht selten sein, da deren anatomisch sichergestellte Zeichen, secundäre Bubonen, Carbunkel, Blutungen häufig genug auch bei mit Genesung endenden Fällen gefunden werden. Die Gefahren der

Allgemeininfection liegen in jenen der Pestmetastasen mit ihren unberechenbaren Gefahren der Metastasen nach deren Sitz und deren Evolutionsvorgängen. Insofern muss zweifellos zugegeben werden, dass der positive Ausfall der bakteriologischen Blutuntersuchung die Prognose ernst gestaltet. Dieselbe absolut tödtlich zu stellen, wie Bitter es will, geht nach den früher mitgetheilten gegentheiligen Erfahrungen an mit Genesung endenden Fällen nicht an.

Anzuführen wäre noch, dass nach Griesinger bei schon einmal von Pest Befallenen die Prognose günstig sei, während Rückfälle gefahrvoll sein sollen.

Therapie.

Tod oder Genesung hängen von dem Ausgange des Kampfes des Organismus wider die eingedrungenen Krankheitserreger ab. Eine rationelle Therapie muss daher ihre Ziele einerseits in der Aufrechthaltung und Stärkung der natürlichen Widerstandskraft des Organismus, andererseits in der Unschädlichmachung entweder der Krankheitserreger selbst oder ihrer Gifte erblicken.

Die Therapie der früheren Zeiten hat nur historisch-psychologisches Interesse[1]. Tolle, an das letzte Mittel sich klammernde Angst, verdrehte Vorstellungen über die Natur der Krankheit, sinnloser Aberglauben, aber auch schnöde Gewinnsucht, welche auch das unsagbarste Elend zum Gegenstand betrügerischer Speculation macht, haben die unglaublichsten Mittel zum Kampfe gegen die Pest entsendet. Allerdings haben auch Männer, welche nach immer erneuerten Versuchen von der Hoffnungslosigkeit jeder Therapie durchdrungen waren, Vielerlei versucht und nichts unversucht gelassen. Aber ihre Vielgeschäftigkeit entsprach nicht der Polypragmasis der kritiklosen Aerzte, sondern entsprach dem rein menschlichen Gefühle, nicht unthätig die Opfer der Pest fallen zu sehen, den Kranken den Gedanken der Hoffnungslosigkeit, dass alle menschliche Hilfe vergeblich sei, zu ersparen.

In hohem Ansehen stand noch im 17. Jahrhundert die zauberkräftige Alexipharmaka, der Mithridat, vor Allem der Theriak, „auf dessen Echtheit man so grossen Werth legte, dass man damit umging, eine besondere Gesandtschaft in den Orient zu schicken, um des echten Präparates theilhaftig zu werden". (Haeser[2]). Manardo[2] rühmte ein Gemisch

---

[1] Ausführliche Literaturangaben finden sich unter Anderen besonders bei Haeser's Lehrb. der Gesch. der Medicin, Russel, a. a. O. S. 166 ff., Clot-Bey, a. a. O. S. 106 ff.

[2] H. Haeser, a. a. O. S. 356.

aus Bocks-. Enten- und Gänseblut mit Raute, Fenchel, Kümmel; Hodges rieth Contrayerva, Ingwer und Trochisken aus dem Fleische der Klapperschlangen[1]. Aber noch 1826 wurde in Russland von Amtswegen das Heilmittel eines russischen Bojaren empfohlen, Wein, Caviar und Zwiebeln, und als auch dies nichts nützte, der ausgepresste Saft von frischem Pferdemist[2], und Paris, der Autor einer gekrönten Schrift über die Pest, empfahl den innerlichen Gebrauch von Urin[3], welchen auch die Juden der Levante ihre Pestkranken trinken liessen.

Dass alle Formen der „ausleerenden Methode", welche nach dem Zeugnisse Haeser's[4] „der Menschheit mehr Opfer gekostet als die blutigsten Kriege", geübt wurden, ist selbstverständlich. Brechmittel, Purganzen, Aderlässe, selbst prophylaktisch geübt, wurden reichlich angewendet. Auf den Rath Chirac's und Chicoyneau's wurden „Ströme von Blut" (Haeser[1]) vergossen; ja einzelne Aerzte waren der Ansicht, „dass man die Pest an das Aderlassen gewöhnen müsse"[5].

Ueberblickt man das enorme Lager medicinischen Rüstwerkes, welches menschliche Kunst und menschliche Verblendung zum Kampfe gegen die Pest ersonnen und angewendet hat, und hält man sich die Ueberzeugung vor Augen, welche sich vorurtheilslose und erfahrene Beobachter von Pestepidemien bezüglich der Zuverlässigkeit und Wirksamkeit jeglicher therapeutischer Massnahmen gebildet haben, so fragt es sich, ob es nicht mehr als naive Selbsttäuschung ist, wenn man von einer Therapie der Pest spricht, ob nicht der Pestkranke stirbt oder genest, gleichgiltig, ob ärztliche Kunst an seinem Lager gestanden ist oder nicht.

Clot-Bey[6] kommt nach Anwendung der verschiedensten Methoden zu dem Ergebnisse, dass alle therapeutischen Mittel von „fast absoluter Nutzlosigkeit" sind. Duvigneau (1835 Aegypten) überzeugte sich von der absoluten Nutzlosigkeit jeder Therapie. Bezüglich interner Behandlung kommt er zu dem Ergebnisse, dass die Pest verlief, „comme si on se fût borné à administrer de l'eau pure aux malades"[7]. Das Richtige trifft Griesinger, der die „Behandlung der Pest" mit den Worten einleitet: „Die geringe Wirksamkeit der Therapie ergibt sich aus den oben angegebenen Mortalitätsverhältnissen, welche so ziemlich gleich ausfallen bei Pesten, wo viele oder die meisten, wie bei solchen, wo nur wenige Erkrankte ärztlich behandelt wurden. In der That kennt man kein Ver-

---

[1] H. Haeser, a. a. O. S. 447.
[2] H. Haeser, a. a. O. S. 669.
[3] Cit. nach Clot-Bey, a. a. O. S. 109.
[4] H. Haeser, a. a. O. S. 356.
[5] H. Haeser, a. a. O. S. 591.
[6] Clot-Bey, a. a. O. S. 115.
[7] Clot-Bey, a. a. O. S. 118.

fahren, welches mit auch nur einiger Sicherheit wirklichen Nutzen bei der einmal ausgebrochenen Krankheit brächte . . ."

In der That erscheint es von vornherein auffällig, dass so viele Beobachter mit ihren oft gänzlich verschiedenen Heilverfahren Erfolge erzielt haben wollen, mit Heilverfahren, die in der Hand Anderer und mit den Augen Anderer betrachtet als völlig wirkungslos sich erwiesen. Auch die Statistik darf nur mit der grössten Vorsicht verwerthet werden; in den Spitälern Bombays z. B., wo das Material gewiss ein ziemlich gleichmässiges war, sind die Schwankungen der Sterblichkeit und umgekehrt die der genesenen Fälle schwankend genug. Mit welcher Vorsicht die in Bombay gefundenen Zahlen für die Wirksamkeit der in den einzelnen Spitälern angewendeten Therapie zu verwerthen sind, zeigt wohl in schlagender Weise die von Weir angeführte Thatsache, dass ein ungelehrter „Hakim" die weitaus geringste Sterblichkeitsziffer in seinem Spitale hatte.

Wenn wir von der zum Schlusse zu besprechenden isopathischen Therapie hier absehen, so sind in der Therapie der Pest verschiedene Bestrebungen zu erkennen. Die einen Massnahmen sind rein symptomatisch zur Beseitigung hervorstechender — meist subjectiver — Symptome, die anderen bezwecken, einen Einfluss auf die Evolutionsvorgänge der äusserlich sichtbaren specifischen Localisationen, Bubonen und Carbunkel, zu üben, wieder andere suchen Symptome, deren Auftreten als günstiges Zeichen des Krankheitsverlaufes aufgefasst werden, zu unterhalten und zu steigern, wieder andere sind grob-empirische, deren Wirksamkeit uns die Erfahrung beweisen soll, wenn auch die Art und Weise der Wirkung unbekannt ist.

Zu den rein empirisch gefundenen Heilverfahren gehören die zuerst von dem deutschen Arzte Andreas Langner[1] 1575 empfohlenen Oeleinreibungen. Zwei Jahre später nennt Alphanus[1] dieselben ein sicheres Schutzmittel, selbst beim Umgange mit Pestkranken. Weitere Angaben finden sich bei Ripamonti[2] (1641), Petrus a Casto[2] (1650), Pietro Castagno[2] (1651), Schomberg[2] (1707).

Nach Haeser[2] gerieth das Mittel (trotz der günstigen Erfolge?) in Vergessenheit, bis der englische Consul in Aegypten (1791), Baldwin, es von Neuem empfahl, auf die Beobachtung hin, dass Oelhändler und Oelträger nur selten und dann sehr gelinde von der Pest befallen wurden. Den absprechenden Urtheilen von Valli[2] (1803) stehen die günstigen Berichte von Skünner[2] (Malta 1813), Frari[2] (Bosnien 1814, auch innerlicher Gebrauch), d'Onofrio (Noja 1815), Graberg di

[1] H. Haeser, a. a. O. S. 356.

[2] H. Haeser, a. a. O. S. 975.

Hemsoe[1] (Tanger 1819, auch innerlicher Gebrauch) gegenüber. Ludwig Frank[1] will gefunden haben, dass nur diejenigen Oelträger verschont blieben, welche weder die Kleidung wechselten, noch Bäder gebrauchten.

Es scheint, dass der Nutzen der Oeleinreibungen als prophylaktisches Mittel auf die Therapie ausgedehnt wurde. Griesinger[2], der den Oeleinreibungen „nicht die geringste Zuverlässigkeit" zutraut, erklärt sich die Möglichkeit, „zuweilen den Gang der Krankheit zu erleichtern und zu beschleunigen", durch die diaphoretische Wirkung der Oeleinreibungen.

Da in älteren Pestschriften dem Auftreten von kritischen Schweissen eine grosse Rolle zugeschrieben wird (eine Annahme, welche die Erfahrungen in den letzten Epidemien nicht bestätigen), legen mehrere Beobachter der künstlichen Hervorrufung von Schweissen grossen Werth bei (Forestus[3], Diemerbroeck[3]). Einen Erfolg hat Russel[3], der verschiedene Versuche anstellte, nicht gesehen.

Bezüglich der anderen „ausleerenden" Methoden gelten die Worte Griesinger's: „Purganzen, Venäsectionen, Quecksilberbehandlung, Vesication sind theils positiv und evident verderblich, theils wenigstens unnütz und verdächtig; Emetica im Beginne scheinen unschädlich, aber von höchst zweifelhafter Wirksamkeit." Noch schärfer äussert sich Haeser, der der Meinung ist, dass „alle besseren Aerzte" die Abführmittel verwerfen[4]. Aber noch in Bombay sah ich profuse Diarrhoen mit Calomel unterhalten und reichlich Klysmen mit Jodtinctur in Wasser geben. Der Erfolg war bestenfalls gleich Null.

Bubonen und Carbunkel.

Ausführliche Literaturangaben über verschiedene Behandlungsmethoden theilt Russel[5] mit. Ein Theil der Beobachter, unter welche Russel selbst gehört, verwarfen jede chirurgische Behandlung, die sie entweder als überflüssig oder schädlich halten (Forestus, Diemerbroeck, Hodges, Bertrand, Le Moine, Bailly, Rochevalier, Sennertus), und begnügten sich mit dem einfachen Gebrauche von Umschlägen, Kataplasmen u. dgl., der andere Theil, meist von dem Gedanken ausgehend, dass den in den Bubonen enthaltenen giftigen Säften ein Ausweg zu schaffen sei, sah in der chirurgischen Behandlung den einzig richtigen Weg. Den Versuchen, die Bubonen zu exstirpiren (Geoffroy, Verney), wurde die grosse Gefährlichkeit der Operation ent-

[1] H. Haeser, a. a. O. S. 975.
[2] W. Griesinger, a. a. O. S. 240.
[3] Cit. nach Russel, a. a. O. S. 180.
[4] H. Haeser, a. a. O. S. 447.
[5] P. Russel, a. a. O. I, S. 179 ff.

gegengehalten; der Kranke sei in Gefahr, durch die häufigen nachfolgenden Blutungen das Leben zu verlieren, welche zu hemmen wegen der „grande dissolution du sang" schwierig sei (Le Moine und Bailly).

Russel selbst, der, seiner Zeit weit vorauseilend, an verschiedenen Stellen seines Werkes Ansichten ausspricht, die erst mit den letzten Jahrzehnten Gemeingut der Wissenschaft geworden sind, ist der Meinung, dass das „Eiterungsgeschäft" „unter der Arbeit der Natur am sichersten sei" und „dann am besten von Statten gehe, wenn sie (die Natur) freigelassen, durch keinen unzeitigen Reiz örtlicher Mittel oder schmerzhafter Operationen gestört sei". Auch will Russel beobachtet haben, dass frühzeitiges Aufschneiden der Bubonen, Ausrotten der Drüsen und Scarificiren, anstatt die Suppuration zu beschleunigen, selbe eher zurückzuhalten schien. Für spontan vereiterte Bubonen empfiehlt Russel breite Oeffnung, um dem Entstehen von die Heilung verzögernden Fisteln vorzubeugen.

Die Wundärzte von Montpellier (1720), die die Beobachtung machten, dass jede Blutung bei der chirurgischen Behandlung der Bubonen, sie möge noch so mässig sein, den Tod veranlasst, verwarfen die Exstirpation der Bubonen. Nach Chicoyneau pflegten sie die Bubonen mit Aetzmitteln blosszulegen, den Schorf zu durchschneiden, die Drüsen zu entblössen. Konnten sie ohne Gefahr einer Blutung entfernt werden, wurden sie mit dem Messer ausgeschnitten, wo nicht, etwas scarificirt und mit „Digestivsalben" u. s. w. gänzlich zerstört.

Ebenso wechselnd sind die Ansichten bezüglich der Behandlung der Carbunkel. Während Diemerbroeck und Russel die mildeste Behandlung mit reizlosen oder wenig reizenden Salben vorschlagen, empfehlen andere Aerzte energische Behandlung mit reizenden Vesicatorien, Aetzmitteln, tiefen Scarificationen (Paulus, Oribasius, Rhazes, Le Moine, Bailly, Bertrand, Chicoyneau, Sennert, Rochevalier, Verney), selbst das Cauterium actuale (Hodges).

In Bombay wurden in mehreren Spitälern Injectionen mit verschiedenen Präparaten (Jod, Carbolsäure, Creolin, Chinin, Sublimat, Chlorzink u. dgl.) vorgenommen. In einem der Spitäler, dessen leitender Arzt einen Erfolg der Injectionsmethode gesehen haben will, betrug die Sterblichkeit der injicirten Fälle 68·75 % gegen 75·60 % der nicht injicirten Fälle. Die Zahlendifferenz ist eine viel zu geringe, als dass auch der Unbefangene eine zweifellose Wirkung erkennen könnte. Erinnert muss werden, dass andere Spitäler dieselben oder noch bessere Erfolge hatten ohne Injectionen.

Ueberblickt man die therapeutischen Methoden und ihre Ergebnisse, so ist deren Gesammteindruck ein wenig hoffnungsvoller. Was soll von

der Zuverlässigkeit einer Therapie gehalten werden, wenn verschiedene Aerzte mit verschiedenen, oft geradezu entgegengesetzt wirkenden Mitteln die gleichen Erfolge gesehen haben wollen, und wenn die von dem Einen gerühmte Sicherheit seines Verfahrens in der Hand eines Anderen völlig versagt. Alle zuverlässigen Beobachter kommen zu dem Ergebnisse, dass es wohl möglich sei, quälende Symptome zu lindern, in einem oder dem anderen Falle vielleicht sogar einen objectiv wahrnehmbaren Nutzen zu bringen, dass aber im Grossen und Ganzen der Organismus seinen Kampf zum Ende führe, sei es zum Tode, sei es zur Genesung, sei es mit oder ohne ärztliche Hilfe.

Da nach den gegenwärtigen Anschauungen der primäre Bubo (respective primäre Carbunkel) einen örtlichen und zunächst örtlich bleibenden Herd vorstellt, von welchem aus die Blutinfection und die Pestmetastasen, wie die Intoxication des Organismus ihren Ursprung nehmen, so wäre — theoretisch genommen — eine causale Therapie möglich, wenn die Entfernung des örtlichen Processes gelingen würde. Die Injectionsbehandlung der Bubonen mit verschiedenen antibakteriellen Substanzen erscheint zwecklos, da die Injectionsbehandlung mit den kleinen Dosen, wie solche wegen der Gefahr der Intoxication überhaupt nur in Frage kommen können, keine wirklich eingreifende Behandlung vorstellen kann, umsomehr, als bei dem zweifellosen Unvermögen, den localen Process durch Injectionen zu beseitigen, die unmittelbare Gefahr nicht in den localen Verhältnissen, sondern in der trotz Injectionen stetig sich vollziehenden Intoxication des Gesammtorganismus liegt, die sich im Verhalten des Herzens und des Nervensystems kundgibt. Jede locale Behandlung erscheint ferner zwecklos, sobald klinisch aus dem Auftreten von Pestmetastasen auf den vollzogenen Allgemeininfect geschlossen werden kann, da dann die Gefahr längst nicht mehr in den primären Bubonen und Carbunkeln, sondern in der Allgemeininfection und den damit verbundenen Gefahren zu suchen ist.

Eine wirklich causale Therapie wäre theoretisch möglich, wenn es gelingen würde, den primären Bubo (oder Carbunkel) mit Sicherheit zu entfernen. Dass die Injectionsverfahren keine Gewähr bieten, wurde vorher angeführt. So bliebe nur die exacte Entfernung des primären Bubo (oder Carbunkels) durch blutigen Eingriff übrig (Yamagiwa), der allerdings nur dann Erfolg haben könnte, wenn klinisch mit der grössten Wahrscheinlichkeit eine Allgemeininfection ausgeschlossen werden könnte oder der Allgemeinzustand, insbesondere das Verhalten der Herzkraft ein solches wäre, dass man dem Organismus die Vernichtung der etwa in den Kreislauf gelangten Pesterreger zutrauen könnte. Selbstverständlich würde die Operation möglichst frühzeitig und bei noch gutem Allgemeinbefinden des Kranken vorgenommen werden.

Der Umstand, dass die Chirurgen früherer Zeiten Misserfolge bei ihren Versuchen der radicalen Entfernung der Bubonen hatten, ist wohl zum Theil auf die schwierigen Verhältnisse, die Mängel der damaligen Technik zurückzuführen. Es wäre eines Versuches werth, Pestbubonen unter der heutigen modernen Wundbehandlung chirurgisch zu behandeln. Es ist nicht unmöglich, dass die Therapie der Pest dem Chirurgen, nicht dem Internisten zuzuweisen ist.

Unter allen anderen nicht exact-chirurgischen Behandlungsmethoden der Bubonen scheinen nur die mildesten brauchbar zu sein. Von allen Scarificationen der Bubonen, Auflegen von stark reizenden Salben, wie sie die Hindu auf Bubonen und Carbunkel appliciren, habe ich nie Erfolge gesehen. Die Frühincisionen der Bubonen, wie sie manchmal in Bombay vorgenommen wurden — irrthümlich bei pseudo-fluctuirenden Bubonen — hält Sticker geradezu für einen Kunstfehler. Wenn ich auch nach meinen Beobachtungen die Gefahren, dass von incidirten Bubonen aus Pesterreger in den Kreislauf gelangen und Allgemeininfection verursachen können, für übertrieben halte, da die Pesterreger ja jederzeit im Bubo selbst in die Capillaren des Drüsenparenchyms eintreten können, so erscheint mir die Frühincision schon deswegen völlig zwecklos, weil der locale Herd nicht entfernt, sondern nur gespalten wird. Am zweckmässigsten dürfte die usuelle Behandlung sein, wie sie bei Lymphadenitiden üblich ist. Bei zweifelloser Suppuration der Drüse, bei deutlicher Fluctuation erscheint die gewöhnliche chirurgische Behandlung des Abscesses am Platze.

Bezüglich der Carbunkel ist zu unterscheiden, ob primäre oder secundäre Carbunkel vorliegen. Eine eingreifende Behandlung secundärer Carbunkel erscheint zwecklos, da sie keinen localen Process, sondern den Ausdruck der Allgemeininfection vorstellen. Falls wirklich primäre Carbunkel oder secundäre über primären Bubonen vorliegen sollten, wäre eine exacte Entfernung derselben nach chirurgischen Regeln zu versuchen.

Ueber medicinische Behandlung dürfte wenig zu sagen sein. Sie kann nur eine symptomatische sein, wie bei Infectionskrankheiten überhaupt. Mit Rücksicht auf die Thatsache, dass der Verlauf der Pest von dem Verhalten der Herzkraft abhängig ist, wird man eine frühzeitige Darreichung von Digitalis, Strophantus, grossen Gaben von Alkohol (Aoyama) versuchen müssen. Nachdem aber die Arbeiten von Romberg, Bruhns, Pässler unter Leitung von Curschmann gezeigt haben, dass bei Infectionskrankheiten die Toxinwirkung ihrer Krankheitserreger nicht bloss auf das Herz, sondern ganz besonders auch auf das vasomotorische System sich erstrecken, dass Digitalis und Alkohol gerade hier versagen, erscheint auch die Hoffnung, mit den genannten Reizmitteln

die Herzkraft zu beeinflussen, wenig aussichtsvoll. Ich habe in Bombay mit den reichlich angewendeten Herzmitteln nie einen zweifellos lebensrettenden Erfolg gesehen.

Da wir vom Typhus her die zweifellos günstige Beeinflussung der Störungen der Herzthätigkeit und der Vasomotoren, des Centralnervensystems, der Hypostasen der Lunge u. dgl. durch die Bäderbehandlung kennen gelernt haben, so erscheint es nicht unwahrscheinlich, dass auch bei der Pest die Anwendung kühler Bäder Nutzen bringen könnte. So weit aus der Literatur zu ersehen ist, hat zuerst Samoilowitz hydropathische Proceduren vorgenommen, indem er bei stuporösen Kranken Abreibungen mit Eis anwandte[1].

Die Behandlung einzelner Symptome zu erörtern, kann füglich bei Seite gelassen werden. Sie ist die gleiche wie bei fieberhaften Krankheiten überhaupt. Ebenso erfordert die Diät der Pestkranken keine besondere Erörterung. Die Furcht, welche die alten Autoren vor einer reichlichen Ernährung hatten, in der Meinung, das Fieber werde genährt, die Gefahr der Recidiven sei eine grössere, erklärt sich aus den alten Anschauungen der Aerzte über Fieber und Fieberbehandlung überhaupt. Es ist zweifellos, dass der Pestkranke so ernährt werden muss wie beispielsweise ein Typhuskranker.

Da klinischen und anatomischen Erfahrungen nach ein grosser Theil der letal endenden Fälle auf Secundärinfectionen von der Mundhöhle aus zurückzuführen ist, so wird der Reinhaltung der Mundhöhle — so weit es bei dem schweren Zustande des Kranken eben möglich ist — Aufmerksamkeit zugewendet werden müssen.

Schutzimpfungen und Serumbehandlung.*

Es ist durch eine Reihe von Beobachtungen erwiesen, dass das Ueberstehen der Pest keinen unbedingten Schutz gegen eine zweite Ansteckung bietet[2]. Wie hoch der relative Schutz anzuschlagen ist, den die durchgemachte Erkrankung verleiht, darüber könnte nur ein sehr grosses, einwandfreies statistisches Material Aufschluss geben. Ein solches liegt über die Pest überhaupt noch nicht vor, auch nicht aus der gegenwärtigen chinesisch-indischen Epidemie.

[1] Cit. nach Clot-Bey, a. a. O. S. 107.

[2] Siehe Abschnitt Wiedererkrankung.

Thierversuche über active Immunität.

Versuche mit lebenden Culturen.

Albrecht und Ghon gelang es, sowohl Ratten (graue und weisse) als auch Meerschweinchen, also Thiere, welche für das Pestvirus hochempfänglich sind, mit lebenden, schwachvirulenten Peststämmen, von denen sie mehrere besassen[1], activ zu immunisiren, so dass die Thiere relativ grosse Mengen hochvirulenter Pestculturen selbst bei intraperitonealer Einverleibung anstandslos vertrugen. Die erlangte Immunität hielt durch viele Monate an (nach 7 Monaten bestand sie noch). Die Immunisirung muss vorsichtig gemacht werden, da grössere Mengen schwachvirulenter Culturen, ebenso wie abgetödtete Culturen, Giftwirkungen entfalten. — Die so immunisirten Thiere erlangten mit der Immunität auch einen gewissen Grad der Giftfestigkeit.

Eine künstliche Abschwächung virulenter Culturen ist nach der Ansicht von Albrecht und Ghon ohne Schaden für die Immunisirung leicht durch Fortzüchtung der Pestculturen bei 37 ° C. zu erreichen[2].

Versuche mit abgetödteten Culturen.

Yersin, Calmette und Borrel[3], welche überhaupt als die Ersten Versuchsthiere gegen die Pesterkrankung schützten, gelang dies mit Gelatineculturen, die bei 58 ° C. abgetödtet wurden. Kaninchen, welche drei- bis viermal in Pausen von je 14 Tagen geimpft wurden, zeigten sich soweit immunisirt, dass sie nun eine subcutane Infection mit virulentem Material überstanden.

Kolle[4] gelang es, Ratten und Meerschweinchen durch Pestculturen, die bei 65 ° C. abgetödtet waren, zu immunisiren, so dass sie 16 Tage darauf die Einimpfung virulenter Pestbacillen ohne Erkrankung vertrugen.

Wyssokowitz und Zabolotny[5] konnten mit Culturen, die bei 60 ° C. abgetödtet waren, bei Affen Immunität erzeugen, die eine Woche nach der Impfung eintrat und nach drei Wochen noch bestand.

Albrecht und Ghon immunisirten Meerschweinchen mit Culturen, die bei 60—65 ° C. abgetödtet waren.

Weitere Versuchsreihen von Schutzimpfungen mit abgetödteten Agarculturen liegen von der Deutschen Kommission[6] vor.

---

[1] Siehe Abschnitt Virulenz auf S. 63.

[2] Ibid.

[3] Annales de l'Inst. Pasteur 1895, p. 590.

[4] Deutsche med. Wochenschrift 1897, S. 148.

[5] Annales de l'Inst. Pasteur 1897, p. 667.

[6] Deutsche Pestcommission, a. a. O. S. 307—314.

1. Abtödtung der Pestbacillen durch Erhitzen. Es wurden ganze zweitägige, durch vorsichtiges Erhitzen (auf 60—65° durch eine Stunde) abgetödtete Pestagarculturen Affen (Makaken) injicirt, die dann nach 10 Tagen einer subcutanen Infection mit einer Oese virulenter Agarcultur widerstanden. Intraperitonealen Injectionen erlagen diese Thiere jedoch. Bei vorausgehender Injection von 55 *mg* abgetödteter Pestculturen war der Schutz auch gegen diesen Infectionsmodus vollkommen. Die Deutsche Kommission schliesst daraus, dass zum Schutze gegen eine Art der Infection, gegen die eine geringere Resistenz besteht, nur eine quantitative Erhöhung, nicht aber eine qualitative Aenderung der Immunität nöthig ist.

Die Zeit, die bis zum Zustandekommen dieser activen Immunität verfloss, betrug ungefähr eine Woche.

Der Zusatz von $^1/_2\,^0/_0$iger Carbolsäure zum Impfstoff (um ihn haltbar zu machen) beeinträchtigt seine Wirksamkeit nicht. Durch Carbolsäurezusatz vor dem Erhitzen jedoch verliert die Cultur alle immunisirende Kraft. An frischen Culturen zerstört die Carbolsäure demnach die immunisirenden Substanzen, während sie an abgetödteten Culturen keine Aenderung mehr hervorruft.

2. Kochhitze ist zur Abtödtung der Pestculturen, um einen Impfstoff zu erhalten, nicht anwendbar, da sie schon in kürzester Zeit die immunisirende Wirkung der Pestculturen vollständig zerstört.

3. Durch Abtödtungen von Pestculturen mit Chloroformdämpfen, die man 20 Stunden auf dieselben einwirken liess, konnte ein ebenso wirksamer Impfstoff erhalten werden, wie der durch das vorsichtige Erhitzen der Culturen gewonnene.

Nach den Erfahrungen der Deutschen Kommission ist „die Methode der Sterilisation des Impfstoffes durch einstündiges Erhitzen in dem auf 65° C. eingestellten Brutschrank nach jeder Richtung am zweckdienlichsten“. Wirksamen Impfstoff liefern nur vollvirulente Culturen.

Die von der Deutschen Kommission zu den erwähnten Versuchsreihen verwendete Affenart *(Macacus radiatus)* gehört zu den für die Pest weniger empfänglichen Thieren. Eine vollständige Immunisirung des hochempfindlichen grauen Affen *(Semnopithecus entellus)* gelang nicht. Für Ratten war die doppelte Menge abgetödteter Culturen nöthig wie für Makaken, um sie gegen eine subcutane Infection zu schützen, gegen eine Infection durch Fütterung (also von der Schleimhaut aus) erwies sich auch noch diese Menge zu gering. Mehr als zwei abgetödtete Culturen vertrugen jedoch die Ratten nicht, da sie dann den Giftwirkungen erlagen[1].

---

[1] Siehe Abschnitt Toxicität S. 65.

Versuche mit Culturfiltraten.

Albrecht und Ghon erzielten in einigen Versuchsreihen auch durch Bouillonfiltrate active Immunität bei Ratten. Der Grad dieser Immunität war jedoch kein grosser, und die Versuche fielen nicht immer positiv aus. Es scheinen demnach in Culturfiltrate, namentlich in ältere, immunisirende Substanzen (durch Auslaugung?) überzugehen. Praktischer Werth kommt dieser Art der Schutzimpfung nach der Ansicht von Albrecht und Ghon nicht zu.

Giftfestigkeit. Albrecht und Ghon gelang es, Ratten durch Injection von Culturfiltraten giftfest zu machen[1].

Schutzimpfungen am Menschen mit abgetödteten Pestculturen.

Reaction des menschlichen Organismus auf die Impfung.

Der menschliche Organismus verträgt die subcutane Einspritzung geringer Mengen abgetödteter Pestculturen, ohne Schaden zu leiden.

Die Mehrzahl der Mitglieder der Deutschen Kommission[2] in Indien injicirten sich selbst eine halbe bis eine ganze abgetödtete Pestagarcultur. Die Reaction bestand in einer geringen, 3—4 Tage anhaltenden, schmerzhaften örtlichen Anschwellung und einer Erhöhung der Körperwärme um 1—1·5°. Im Allgemeinen kann jedoch die Reaction sehr verschieden sein. So bekamen einige Hindu nach derselben Injection stärkere örtliche Entzündung und ziemlich hohes, allerdings rasch vorübergehendes Fieber. Kolle[3] injicirte zwei Menschen abgetödtete Pestculturen (eine Agarcultur in 2 cm^3 Bouillon mit 1% Phenolzusatz). Sie reagirten darauf mit Fieber und leichtem Unwohlsein, an der Injectionsstelle bildete sich ein schmerzhaftes Infiltrat.

Auffallend ist, dass die Deutsche Kommission[4] an Reconvalescenten nach Pest mit der Injection einer abgetödteten Agarcultur viel heftigere Reactionen als an gesunden Individuen hervorrufen konnte. Es stellten sich starker Kopfschmerz, Schwindel, Erbrechen, Drüsenschwellungen, nicht unbedenkliche Collapserscheinungen und hohes, 2 Tage andauerndes Fieber ein. „Das Ueberstehen der Pest erzeugt demnach keine Immunität gegen die intracellulären Toxine der Pestbacillen.“

Die Deutsche Kommission[5] hält nach ihren Erfahrungen die Dosis einer Agarcultur für die oberste Grenze der dem Menschen auf einmal zu injicirenden Menge, da sie davon in einigen Fällen heftige

---

[1] Siehe Abschnitt Toxicität S. 66.
[2] Deutsche Pestkommission, a. a. O. S. 302.
[3] Deutsche med. Wochenschrift 1897, S. 148.
[4] Deutsche Pestkommission, a. a. O. S. 302.
[5] Deutsche Pestkommission, a. a. O. S. 319.

Wirkungen sah, wenn auch in der Mehrzahl der Fälle die Reaction höchst unbedeutend blieb. Der durch eine Agarcultur beim Menschen erreichte Immunitätsgrad ist sicher kein hoher, dürfte aber in der Regel ausreichen, da bei der häufigsten Infection des Menschen von der Haut aus z. B. wohl meist unbeträchtliche Bacillenmengen in Betracht zu kommen scheinen.

Herstellung des Impfstoffes.

Die Bedingungen, welche an die Methode der Herstellung eines Impfstoffes gestellt werden müssen, sind:

dass durch dieselbe die Pestbacillen absolut verlässlich abgetödtet werden,

dass er aus einer Reincultur von Pestbacillen gewonnen werde, und

dass er möglichst wirksam sei.

Die Deutsche Kommission hält, wie schon eingangs erwähnt, zur Abtödtung der Culturen Einwirkung von Temperaturen von 65° durch 1 Stunde oder von Chloroformdämpfen durch 20 Stunden für entsprechend. Um die in Bouillon aufgeschwemmte Cultur keimfrei zu erhalten, wird 0·5% Phenol zugesetzt. Damit der Impfstoff wirksam ist, muss er, wie oben hervorgehoben ist, von vollvirulenten Culturen stammen. Die Deutsche Kommission hält es für eine unumgängliche Forderung, dass die für den Impfstoff bestimmten Culturen entweder frisch aus der Pestleiche gezüchtet oder wenigstens durch andauernde Thierpassagen auf der Höhe ihrer Virulenz erhalten werden.

Haffkine, der im Auftrage der indischen Regierung während der Epidemie in Bombay 1896/97 an die Herstellung eines Impfstoffes gegen die Pest und die Ausführung von Schutzimpfungen schritt, schlug folgendes Verfahren ein.

In grosse, zwei Liter fassende Kolben wird bis zur Hälfte Bouillon eingefüllt und auf deren Oberfläche Butterfett vertheilt. Die sterilisirte Bouillon wird mit einer Reincultur von Pestbacillen inficirt, die man bei 30° C. einen Monat darin wachsen lässt. Während dieser Zeit wird der Kolben 5—6mal geschüttelt, damit die Oberflächenculturen zu Boden sinken und neuem Oberflächenwachsthum Platz machen. Vor der Benützung wird die Cultur auf ihre Reinheit geprüft. Dann wird die trübe Flüssigkeit in Reagenzgläser abgezapft, diese werden zugeschmolzen, die Pestbacillen durch Erhitzung auf 70° C. während 1 Stunde abgetödtet. Vor der Verwendung wird $^1/_2$% Carbolsäure zugesetzt. Die Dosis für den Erwachsenen beträgt 2—3 *cm*³, subcutan eingespritzt[1].

Haffkine hat diese Herstellungsweise gewählt, um giftige Stoffwechselproducte mit in seinem Impfstoff zu erhalten.

---

[1] Beschrieben von der Deutschen Pestkommission, a. a. O. S. 320.

Die Deutsche Kommission[1] zieht die von ihr angegebene Methode (Abtödtung von zweitägigen Agarculturen bei 65 ° C. durch 1 Stunde und Aufschwemmung in steriler Bouillon) dem Haffkine'schen Verfahren vor. 1. Ist bei der Verwendung von Agarculturen eine viel genauere Dosirung möglich, 2. kann die mehrwöchentliche Maceration in den Haffkine'schen Bouillonculturen auf die labilen immunisirenden Stoffe störend einwirken, und 3. ist überhaupt die Bouillonflüssigkeit der sogenannten Haffkine'schen „Lymphe" wirkungslos, da nach den Versuchen der Deutschen Kommission nur den corpusculären Elementen Impfschutz zukommt, den Stoffwechselproducten der Pestbacillen jedoch nicht[2]. Auch ist man sich nach der Methode der Deutschen Kommission jederzeit über die Virulenz der verwendeten Cultur im Klaren, während sie bei dem Haffkine'schen Verfahren allmälig absinken kann.

Haffkine[3] sagt gelegentlich selbst: „Owing to the great pressure of work during the epidemic, no method for keeping up the strength of the plague bacilli has been worked out, and the microbe from which the plague lymph was manufactured was allowed to gradually sink in virulence till it became almost harmless when inoculated into rodents."

Allerdings ist das Haffkine'sche Verfahren für die Herstellung eines Impfstoffes in grossen Massen bequemer. Das Verfahren der Deutschen Kommission dagegen hat wieder den Vortheil, dass der Impfstoff in 4—5 Tagen fertig sein kann.

Haffkine[4] pflegt seine Impfungen nach 8—10 Tagen mit Verwendung einer stärkeren Dosis zu wiederholen. Ob dies thatsächlich grossen Vortheil bringt, lässt sich aus der Statistik bis jetzt noch nicht entscheiden. Jedenfalls sind auch Erkrankungen und Todesfälle Solcher, die zweimal geimpft wurden, bekannt[5]. Der Wiederholung der Impfung könnte dadurch ein grösserer Werth verliehen werden, dass man beim zweitenmale den Individuen, welche auf die erste Impfung nicht besonders stark reagirt haben, nun eine merklich grössere Dosis injicirt, da man immer bestrebt sein soll, ohne Schädigung der Gesundheit des zu Impfenden eine thunlichst grosse Dosis zu verwenden.

Leistungen des Impfstoffes.

Aus den bisherigen Ausführungen, namentlich aus den Ergebnissen der Impfungsversuche an Thieren, lässt sich Manches voraussagen, was man von den Schutzimpfungen, wenn man sie auf den Menschen überträgt, zu erwarten haben wird.

---

[1] Deutsche Pestkommission, a. a. O. S. 320.
[2] Vgl. auch Markl, dieses Buch S. 66.
[3] The plague in India 1896/97, vol. II, app. I, p. 53.
[4] Dieudonné, Münchener med. Wochenschrift 1898, S. 167.
[5] Ibid. S. 168.

1. Es wird nur eine gewisse relative Immunität zu erzielen sein, denn selbst das einmalige Ueberstehen der Krankheit gewährt noch keinen sicheren Schutz vor der Ansteckung.

2. Man darf nicht vergessen, dass die vom Menschen allgemein ohne Schädigung vertragene Menge des Impfstoffes von einer Agarcultur nicht ausreicht, um eine Ratte (!) vor einer Infection von der Schleimhaut aus zu schützen (Deutsche Kommission). Es wird sich vielleicht der durch die Impfungen erzielte Schutz für den Menschen nur auf die cutane Infection, nicht aber auf die Infection von Schleimhäuten, namentlich von der Lunge aus, erstrecken[1]. — Die Frage der Dosirung ist noch nicht gelöst. Weitere Untersuchungen sollen zeigen, ob man nicht durch mehrmals wiederholte Impfungen den Grad des Impfschutzes merklich erhöhen kann, so dass das betreffende Individuum auch Infectionen mit grossen Mengen von Pestvirus gewachsen ist (Albrecht und Ghon).

3. Es wird analog dem Thierversuche der Impfschutz erst einige Zeit, vielleicht eine Woche nach der Impfung seine volle Höhe erreicht haben. Dementsprechend fielen auch die meisten Pesterkrankungen, die trotz Schutzimpfung vorkamen, in die ersten Tage nach der Immunisirung, also in eine Zeit, wo der Impfschutz noch nicht voll ausgebildet war.

4. Die Dauer des Impfschutzes wird ebenfalls zeitlich begrenzt sein. Die Deutsche Kommission[2] schätzt sie auf mehrere Monate, Haffkine[3] behauptet, sie betrage wenigstens die Dauer einer Epidemie (4—6 Monate).

Schutzimpfungen in Indien.

Ein abschliessendes Urtheil über den Werth der Impfungen kann schliesslich nur aus der Statistik gewonnen werden. Es wurden zwar im Auftrage der indischen Regierung im grossen Stile Impfungen vorgenommen, aus diesem grossen Material können jedoch nur verhältnissmässig kleine Zahlen verwendet werden, die sich auf Gruppen von Leuten beziehen, deren Lebensbedingungen man kannte, und die man nach der Impfung entsprechend lange und genau beobachten konnte.

Die ersten Versuche mit Schutzimpfungen fanden in der Besserungsanstalt im Bezirke Byculla in Bombay statt[4]. Nur ein Theil der Sträflinge wurde geimpft, der andere Theil blieb ungeimpft. Wenn man von dem Tage der Einimpfung selbst absieht, so erkrankten während der fol-

---

[1] Pfeiffer, Münchener med. Wochenschrift 1899, S. 1596.

[2] Deutsche Pestkommission, a. a. O. S. 310.

[3] Haffkine, Lancet 1899, vol. I, p. 1698.

[4] The plague in India 1896/97, comp. by Nathan, vol. II, app. 1, p. 34.

genden 7 Tage, welche dieser begrenzte Ausbruch währte, von 173 Nichtgeimpften 12, 6 davon starben, von 148 Geimpften 2, die beide davonkamen. Zu diesem scheinbar günstigen Resultate bemerkt Bitter[1], dass es nicht festzustellen ist, ob die Ansteckungsgefahr bei allen in Betracht kommenden Personen die gleiche war. Ferner dürfte der volle Impfschutz für die Geimpften überhaupt erst am Ende der Beobachtungszeit von 7 Tagen erreicht worden sein, so dass schon aus diesem Grunde das Ergebniss kaum zu verwerthen ist.

Eine grosse Anzahl von Impfungen wurde in Damaun vorgenommen, einer portugiesischen Colonie an der Westküste Indiens, wo in einer sehr schweren Pestepidemie im Jahre 1897 wohl der vierte Theil der Ortsanwesenden (ein grosser Theil war geflohen) der Seuche erlegen ist.

Es ergeben sich zwischen Geimpften und Nichtgeimpften folgende Unterschiede in der Mortalität:

Bewohner von Damaun	Todesfälle	Mortalität in %
Nichtgeimpfte 6033	1482	24·6
Geimpfte . . 2197	36	1·6

Haffkine[2] meint zwar, dass bei dem Verhältnisse, in dem die Geimpften zu dem Nichtgeimpften stehen (2197 : 6033), persönliche oder locale Immunität wohl kaum mehr eine Rolle spielen könne; es muss aber hiezu bemerkt werden, dass sich unter den Geimpften z. B. die ganze, 306 Köpfe zählende wohlhabende Gemeinde der Parsen befand, die vor der Impfung, trotzdem die Epidemie schon auf der Höhe stand, keinen einzigen Pestfall gehabt hatte[3].

Jedenfalls ist die folgende Reihe von Impfungen beweisender, die — auch in Damaun — in 62 Familien an einem Theile der Familienmitglieder vorgenommen wurde, während der Rest ungeimpft blieb.

Familienglieder	Erkrankungen	Morbidität in %	Todesfälle	Mortalität in % der	
				Lebenden	Erkrankten
Nichtgeimpfte 124	54	43·5	37	29·8	68·5
Geimpfte . . . 250	50	20	20	8	40

[1] Bitter, Zeitschr. für Hygiene und Infectionskrankheiten 1899, 30. Bd., S. 455.
[2] Further papers relat. to the outbreak of plague in India No. III, London 1898, p. 141 (Parlamentsbericht).
[3] Deutsche Pestkommission, a. a. O. S. 341.

Während sich also hier Geimpfte und Nichtgeimpfte unter ganz ähnlichen Verhältnissen und unter den ganz gleichen Ansteckungsgefahren befanden, erkrankten von den Geimpften im Verhältnisse kaum halb so viel als von den Ungeimpften. Auch verlief die Erkrankung bei den Geimpften günstiger, indem unter ihnen nahezu nur ein Viertel der Todesfälle vorkam wie bei den Ungeimpften. Diese auffallend geringe Mortalität der Erkrankten unter den Geimpften — eine regelmässig beobachtete Thatsache — ist sicher auf Rechnung der Schutzimpfung zu setzen.

Auffallen muss, dass im letzten Beispiele das Impfungsresultat weitaus nicht so günstig ist wie in der die ganze Stadt betreffenden Gegenüberstellung (8 $^0/_0$ Mortalität gegen 1·6 $^0/_0$). Wenn nicht zufällig schwächerer Impfstoff verwendet wurde, kann dies nur dadurch erklärt werden, dass sich unter den Geimpften der ganzen Stadt, da die Impfung ja freiwillig war, die wohlhabenden Classen (Parsen, siehe oben) befanden und solche, die auf ihre Gesundheit besonders bedacht waren[1], die also überhaupt die Infectionsgelegenheiten nach Thunlichkeit meiden. Dass die Ansteckungsgefahren gerade in diesen erwähnten 62 Familien besonders gross waren, geht aus der Statistik nicht hervor, da die 29·8 $^0/_0$ Mortalität der Ungeimpften die 24·6 $^0/_0$ der Ungeimpften der ganzen Stadt nicht wesentlich übersteigt[2].

In der folgenden Vergleichung (Damaun 1897) zweier Gruppen[3], von denen die eine mit grösseren, die andere mit kleineren Mengen von Impfstoff behandelt wurde, ist der bessere Erfolg auf Seiten der grösseren Dosen, was entschieden für die Wirksamkeit des Impfstoffes spricht, vorausgesetzt, dass die beiden Gruppen sonst vollständig gleicher Ansteckungsgefahr ausgesetzt waren.

Bewohner von Damaun im Frühjahre 1897	Zahl der Geimpften	Zahl der Erkrankungen	Morbidität in %	Zahl der Todesfälle	Mortalität in % der Geimpften	Mortalität in % der Erkrankten
Von Dr. Kalapesi mit grossen Dosen geimpft	1924	70	3·6	22	1·1	31·4
Von Dr. Poiares mit kleinen Dosen geimpft	270	21	7·8	14	5·2	66·7

(Zum Vergleiche:) Gesammtmortalität der Ungeimpften 24·6

Die Mortalität der Erkrankten in der Epidemie in Damaun überhaupt liess sich, da sehr viele Kranke in den Wohnhäusern verblieben, nicht ermitteln. Doch dürfte sich die Sterblichkeit nach der Analogie ähnlicher schwerer Epidemien jedenfalls weit über 31·4 $^0/_0$, und auch noch über 66·7 $^0/_0$ erhoben haben, so dass die Herabsetzung der Mortalität der Erkrankten durch die Schutzimpfung auch hier deutlich ist.

---

[1] Vgl. Bitter, Zeitschrift für Hygiene und Infectionskrankheiten 1899, 30. Bd., S. 467.

[2] Vgl. Further papers relat. to the outbreak of plague in India No. III, London 1898, p. 142.

[3] The plague in India 1896/97, comp. by Nathan, vol. II, app. I, p. 54.

Ein günstiger Erfolg wird aus Dharwar (südliches Mahrattaland) gemeldet[1].

	Bevölkerung	Erkrankungen	Todesfälle
Geimpfte	5963	106	37
Nichtgeimpfte	4200	1057	827

Leider fehlt in dem Berichte die nähere Angabe über die Lebensbedingungen u. s. w. der Classen der Geimpften und Nichtgeimpften.

Ein für die Statistik gut verwendbares Material gibt eine bestimmte Kaste der indischen Bevölkerung, da die Angehörigen derselben die gleiche Beschäftigung haben, mit einander in engerem Verkehre stehen und unter ganz ähnlichen Verhältnissen leben. So wurden während einer Pestepidemie im September 1898 in Broach[2] (bei Baroda) aus der 225 Personen umfassenden Kaste der Schneider 90 Leute geimpft. Während von 135 Nichtgeimpften 10 erkrankten und davon 6 starben, kam unter den Geimpften überhaupt kein Erkrankungsfall vor.

Vollständig einwandfrei ist das Ergebniss der Schutzimpfungen in Undhera (Staat Baroda) im Februar 1898[3]. Isolirungsmassregeln scheinen gar nicht vorgenommen worden zu sein, es wurden in allen Familien des Ortes genau die Hälfte der Männer, der Weiber und der Kinder geimpft. Nach der Impfung zeigten sich in 28 Familien 35 Pestfälle innerhalb von 42 Tagen, die sich folgendermassen vertheilten:

Familienglieder	Zahl	Erkrankungen	Todesfälle
Ungeimpfte	64	27	26
Geimpfte	71	8	3

Aus dem Angeführten erhellt wohl zur Genüge, dass den Impfungen mit abgetödteten Culturen thatsächlich auch für den Menschen eine unzweifelhafte Schutzkraft zukommt. Die günstige Wirkung der Schutzimpfung auf eine eventuell doch stattfindende Erkrankung ist eben-

[1] British medical journal 1899, vol. I, p. 179.

[2] British medical journal, May 20th, 1899, vol. I, p. 1244.

[3] The Lancet, June 24th, 1899, p. 1697.

falls unleugbar. Die Deutsche Pestkommission, welche Gelegenheit hatte, die Impfungen in Damaun zu controliren, gewann den Eindruck, dass den Impfungen mit abgetödteten Culturen eine hohe Schutzwirkung zuzuerkennen sei. Dabei war das von Haffkine geübte Verfahren noch durchaus nicht auf der Höhe; es steht zu erwarten, dass durch die Verbesserung der Methode noch viel günstigere Resultate erzielt werden können.

Was die praktische Anwendbarkeit der Schutzimpfungen betrifft, so sollen sie unbedingt bei allen denen vorgenommen werden, die durch ihren Beruf in Berührung mit Pestkranken kommen, also den Aerzten, Pflegern u. s. w. Für die Bevölkerung eines inficirten Ortes wäre nur dann eine thatsächlich bedeutende Abnahme der Pest, eventuell vollständiges Erlöschen derselben möglich, wenn die Schutzimpfungen allgemein und zwangsweise ausgeführt würden[1]. Die Einführung einer zwangsweisen Impfung wird aber wegen der unangenehmen unmittelbaren Folgen (Schmerzen, Fieber) oft auf Schwierigkeiten stossen.

Schliesslich muss hervorgehoben werden, dass die Schutzimpfungen heute jedenfalls noch nicht so viel leisten, dass man im Vertrauen auf sie die sanitären Massregeln zur Pestbekämpfung einschränken dürfte[2].

Eigenschaften des Pestserums.

Agglutination.

Setzt man Serum von Menschen nach überstandener Pesterkrankung oder Serum activ immunisirter Thiere zu einer gleichmässig vertheilten Aufschwemmung von Pestbacillen hinzu, so kann man häufig in der Flüssigkeit die Bildung von Flöckchen beobachten (Agglutination).

Paltauf[3] fand, dass das Serum von Thieren, die mit abgetödteten Pestculturen injicirt worden waren, 4—5 Tage nach der Injection agglutinirt, und zwar schon bei einer Verdünnung von 1 : 5. Das Serum von Pferden, denen intravenöse Pestculturen injicirt worden waren, zeigte im Verhältniss 1 : 1 sofort, im Verhältniss 1 : 2 nach 10 Minuten Agglutination.

Nach Wyssokowitz und Zabolotny[4] tritt die Agglutination des menschlichen Serums erst im Stadium der Reconvalescenz, und zwar am 7. Krankheitstage auf, nimmt von der 2. bis zur 4. Woche zu und dann

---

[1] Dieudonné, Münchener med. Wochenschrift 1897, S. 168.

[2] Bitter, Ueber die Haffkine'schen Schutzimpfungen und die Pestbekämpfung in Indien. Zeitschrift für Hygiene, 30. Bd., S. 448—497.

[3] Paltauf, Wiener klin. Wochenschrift 1897, S. 537.

[4] Wyssokowitz et Zabolotny, Annales de l'Inst. Pasteur 1897, p. 668.

langsam ab. Während des acuten Stadiums hat das Blut diese Eigenschaft nicht, also natürlich auch nicht bei Kranken, die innerhalb der ersten Woche sterben.

Die Deutsche Kommission[1] fand, dass die agglutinirende Wirkung des Pestserums schon gegen den 9. Krankheitstag eintritt und sich bis in die 8. Krankheitswoche, wahrscheinlich noch länger, erhält. Die Schwere der Erkrankung steht in keinem Zusammenhange mit dem Grade der agglutinirenden Wirkung. Die Agglutination muss jedoch nicht regelmässig eintreten. Ihr Fehlen ist daher gegen die Diagnose „Pest“ nicht zu verwerthen, ihr positiver Ausfall ist aber, da andere Sera Pestbacillen nicht agglutiniren, ein sicheres Zeichen einer überstandenen Pesterkrankung.

Das Serum zweier gesunder, ungefähr 3 Wochen vorher von Haffkine immunisirter Personen zeigte keine Agglutination. Die Sera hoch immunisirter Pferde liessen mehr oder weniger ausgesprochene Agglutination erkennen, man kann daher das Pestserum zur Differentialdiagnose der Pestculturen benützen. Von inficirten Thieren geben nur die empfänglicheren agglutinirendes Serum, die refractären nicht. Die Deutsche Kommission konnte auch durch Injection abgetödteter Culturen agglutinirendes Serum erhalten. Wie bei Cholera und Typhus gehen die agglutinirenden mit den immunisirenden Effecten des Serums nicht parallel.

Thierversuche über die Schutz- und Heilwirkung des Pestserums.

Das Serum von Thieren, die gegen Pest immunisirt sind, kann, in entsprechender Menge Versuchsthieren injicirt, diese gegen eine nachträgliche Infection schützen (passive Immunität) und unter Umständen auch die bereits ausgebrochene Pesterkrankung heilen. Ein und dasselbe Serum entfaltet Schutz- und Heilwirkungen.

Die Ersten, denen die Darstellung eines wirksamen Pestserums gelang, waren Yersin, Calmette und Borrel[2]. Sie gewannen von Kaninchen, welche durch Einspritzung mit abgetödteten Culturen immunisirt worden waren, ein Serum, von dem 3 cm^3 ein anderes Kaninchen gegen eine subcutane Infection einer virulenten Cultur schützen konnten, und das, 12 Stunden nach der Infection eines anderen Kaninchens angewendet, dasselbe noch rettete.

Da die Genannten gleich im Auge hatten, das Heilserum für den Menschen anzuwenden, gingen sie daran, ein grösseres Thier, ein Pferd, zur Serumgewinnung vorzubereiten. Nach intravenöser Injection einer

---

[1] Deutsche Pestkommission, a. a. O. S. 321—324.

[2] Yersin, Calmette et Borrel, Annales de l'Inst. Pasteur 1895, p. 590.

virulenten Pestcultur traten jedoch bei dem Thiere so heftige fieberhafte Erscheinungen auf, dass erst nach 20 Tagen eine zweite Injection vorgenommen werden konnte. Dann liess man die Injectionen in immer kürzeren Zwischenräumen und in immer grösseren Dosen auf einander folgen. Nach 6 Wochen wurde das Serum geprüft.

$^1/_{10}$ *cm*³ schützte Mäuse 12 Stunden vor der Infection,
mit 15 *cm*³ konnten Mäuse 12 Stunden nach derselben noch gerettet werden.

Aus diesen Versuchen geht deutlich hervor, dass die Schutzkraft des Pestserums der Heilwirkung desselben weit überlegen ist.

Es wurde nach diesem Versuche die Gewinnung von Pestserum aus Pferden fortgesetzt, vor Allem an der Stätte der ersten Bereitung desselben, im Institut Pasteur unter der Leitung Roux's, dann im Institute Yersin's in Nha-trang (franz. Indo-China).

Es seien nun zur Orientirung über die Eigenschaften des Pestserums eine Reihe von Thierversuchen erwähnt, zu denen hauptsächlich Pariser Serum verwendet worden war.

Wyssokowitz und Zabolotny[1] machten in Bombay im Jahre 1897 an 96 Affen Versuche mit Pariser Pestserum. Heilung trat ein, wenn die Serumbehandlung zwei Tage nach der subcutanen Infection angewendet wurde; später, durchschnittlich 24 Stunden vor dem Tode der Controlthiere in Angriff genommen, hatte sie keinen Erfolg mehr. Es genügten 20 *cm*³ eines Serums vom Titre $^1/_{10}$[2]. Ist die eingespritzte Menge zu gering, so tritt bloss Besserung ein, die Thiere erliegen aber nach 15—17 Tagen einem Rückfalle. Die Immunität nach Einspritzung von 10 *cm*³ dauert 10—14 Tage.

Die Deutsche Kommission[3] fand Mäuse zur Prüfung der Schutzwirkung des Pestserums wenig geeignet, da diese Thiere meistens schliesslich doch (nach längerer Zeit, bis zu 20 Tagen) an Pest starben; wahrscheinlich ging hiebei die Infection nachträglich von Keimen aus, die sich an der Infectionsstelle, z. B. in den Blutkrusten der Injectionswunde virulent erhalten hatten, da sie dort, von der Wirkung des im Thierkörper kreisenden Serums unbeeinflusst, dessen Ausscheidung überleben konnten.

Dagegen gelang es[4], braune Affen *(Macacus radiatus)* durch 10 *cm*³ eines starken Pariser Serums sicher zu schützen, so dass sie die Infection

---

[1] Annales de l'Inst. Pasteur 1897, p. 667.

[2] Der Titre $^1/_{10}$ bedeutet, dass $^1/_{10}$ *cm*³ des Serums, subcutan eingespritzt, genügt, um eine Maus von 20 *gr* Gewicht gegen eine subcutane Infection einer tödtlichen Dosis infectiösen Materials zu schützen.

[3] Deutsche Pestkommission, a. a. O. S. 324.

[4] Deutsche Pestkommission, a. a. O. S. 326.

einer mehrfachen tödtlichen Dosis von Pestbacillen ohne schwerere Erkrankung überstanden. Der Impfschutz war nach den Versuchen der Deutschen Kommission[1] nach Ablauf von 24 Stunden jedenfalls schon da. Dagegen war die Dauer desselben sehr kurz. Am 4. Tage war die Schutzwirkung für braune Affen noch erhalten, am 8. Tage war nur eine Verzögerung des letalen Ausganges vorhanden, am 12. war überhaupt keine Wirkung mehr nachweisbar. An grauen Affen *(Semnopithecus entellus)* konnte die Deutsche Kommission auch mit 10 cm^3 desselben starken Serums keinen Impfschutz erzielen. Dieses Ergebniss lässt erwarten, dass die Wirksamkeit des Serums für den hochempfindlichen Menschen gering sein wird.

Beinarowitch[2] versuchte eine combinirte Methode zur Herstellung activer Immunität bei Thieren (Mäusen). Er wollte diese durch lebende Culturen hervorrufen, damit die Thiere aber nicht der Pestinfection erliegen, wurde 12 Stunden vorher (ein Pariser) Pestserum eingespritzt. Beide Injectionen erfolgten subcutan und auf verschiedenen Seiten des Thieres. Die Prüfung des Impfschutzes durch den Infectionsversuch wurde erst dann ausgeführt, wenn die passive Immunität durch das Pestserum sicher schon vorüber war. Der Impfschutz, den die Thiere erworben hatten, zeigte sich um so grösser, je geringer die vorher angewendete Serummenge war. Am günstigsten lagen die Verhältnisse, wenn nur so viel Serum injicirt worden war, um das Thier eben noch gegen die 12 Stunden später injicirten Pestbacillen zu schützen.

Dem Pariser Serum kam nach den Versuchen der Deutschen Kommission[3] bei braunen Affen auch eine deutlich ausgesprochene Heilwirkung zu, die allerdings nicht ohne Weiteres auf den viel empfindlicheren Menschen übertragen werden darf. Unmittelbar nach der Infection, 6 und 12 Stunden hernach, gelang die Rettung der Thiere. Es wurde in einer Versuchsreihe die eben noch sicher tödtende Dosis, in einer zweiten das Doppelte derselben verwendet. In allen Fällen machten die Thiere eine längere schwere Erkrankung durch. Nach 24 Stunden war der Erfolg nur bei Verwendung einer kleineren infectiösen Dosis sicher. Bei der doppelten trat, trotzdem auch im Verlaufe der Erkrankung noch Seruminjectionen gemacht wurden, nach 10 Tagen der Tod ein, auch bei Verwendung sehr grosser Serummengen (z. B. 40 cm^3 Serum für ein $2^1/_2$ *kg* schweres Thier).

Die Serumbehandlung bei der Pest muss, wenn sie Erfolg haben soll, sehr früh beginnen, was in der äusserst raschen, ganz ungeheuren Vermehrung des Pesterregers seine Begründung findet.

---

[1] Deutsche Pestkommission, a. a. O. S. 327.

[2] Beinarowitch (unter der Leitung Wladimiroff's), Archiv biologičeskich nauk. 1898, p. 234—254.

[3] Deutsche Pestkommission, a. a. O. S. 331.

Batzaroff[1], der durch Infection von der Nasenschleimhaut aus bei Thieren experimentell Pestpneumonie erzeugte, konnte die Entstehung derselben durch eine vorausgehende Serumimpfung verhindern, bei bestehender Pestpneumonie war jedoch eine Heilwirkung durch Seruminjection nicht zu erzielen.

Es ist also der Erfolg der Serumbehandlung bei den verschiedenen Formen der Pesterkrankung nicht gleich.

Gewinnung eines Pestheilserums.

Wegen der heftigen Reaction der Pferde auf die Injection von lebenden Pestbacillen und der bei dieser Methode für die Umgebung vorhandenen Gefahr trachtete man die Verwendung virulenten Materials zur Vorbereitung von Serumthieren zu umgehen.

Wladimiroff[2] versuchte auf eine mündliche Mittheilung von Roux, „dass es auch gelänge, entsprechendes Serum zu gewinnen, wenn man die Thiere mit Pestculturen immunisirt, die durch einstündiges Erwärmen auf 58° C. abgetödtet sind", auf diese Weise ein wirksames Serum vom Pferde zu erhalten. Diese Pferde reagirten mit unregelmässigem, mehrere Tage anhaltendem Fieber; durch Wiederholung dieser Injectionen erhielt man ein Serum, das in einer Menge von $^1/_{20}$ *cm*^{3} eine Maus zu schützen vermochte.

Gabritschewsky[3] schlug das folgende Verfahren zur Gewinnung des Pestserums vor: Ein bis zwei Tage alte Agarculturen, die bei 37° C. gewachsen waren, wurden abgekratzt und in 2 *cm*^{3} Glycerin enthaltende Röhrchen gebracht. (In reinem Glycerin bei 37° C. beobachtete Gabritschewsky kein Wachsthum der Pestbacillen mehr.) Nach 24stündigem Stehen im Brutschrank wird der Inhalt zur Hälfte mit Bouillon verdünnt und den Pferden subcutan oder intravenös injicirt.

Wernicke[4] versuchte unter der Berathung Behring's ein Heilserum von Thieren zu gewinnen durch Behandlung derselben mit Pestgiften, ebenfalls um die Gefahren der Injectionen mit lebenden Pestbacillen zu vermeiden. Durch Trocknen der Bakterienrasen von Agarculturen, Centrifugiren und Extrahiren mit Glycerinlösungen wurden Gifte gewonnen, die in geringer Dosis Meerschweinchen rasch tödteten. Grösseren Thieren subcutan injicirt, riefen sie jedoch umfangreiche Eiterungen hervor und konnten deshalb nicht verwendet werden. Durch Auslaugung von 8—12 Wochen alten Bouillonculturen, die mit 0·25 % Formalin oder 5 % Toluol abgetödtet waren, erhielt man eine Flüssigkeit, von der 0·1 *cm*^{3} weisse Mäuse tödtete. Ziegen wurden mit einem durch Ammoniumsulfat aus dieser Flüs-

---

[1] Batzaroff, Annales de l'Inst. Pasteur 1899, p. 402.

[2] Wratsch 1897, Nr. 16.

[3] Russ. Archiv für Pathologie, klin. Medicin und Bakteriologie 1897, Nr. 5.

[4] Sitzungsber. der Gesellschaft zur Beförderung der gesammten Naturwissenschaften zu Marburg 1898, Nr. 2.

sigkeit gewonnenen festen Gifte in steigenden Dosen behandelt. Ihr Serum war jedoch nicht im Stande, Mäuse zu schützen.

Die Deutsche Kommission[1] erklärt die Schutz- und Heilwirkung des Pestserums aus der Wirkung specifisch bakterecider Antikörper, die sich analog den von R. Pfeiffer bei Cholera und Typhus nachgewiesenen Schutzstoffen verhalten; ob es bei der Pest auch antitoxische Antikörper gibt, sei noch nicht einwandsfrei bewiesen. Es sei überhaupt bei der Pest viel mehr Gewicht auf die Mittel zur Vernichtung der Krankheitskeime als auf die Aufhebung der Giftwirkungen zu legen, da das infectiöse Moment bei der Pest das toxische bei Weitem überwiege.

Nach den Untersuchungen von Roux[2] sind die Pestsera, auf welche Weise immer sie zubereitet sein mögen, immer antitoxisch, nur der Grad der antitoxischen Wirkung schwankt je nach der Art der Bereitung: die Sera, welche durch Injection lebender Pestbacillen in die Venen der zur Serumbereitung bestimmten Thiere gewonnen werden, sind viel mehr antitoxisch als diejenigen, welche man durch die Einspritzung von Bacillen erhält, die durch Hitze oder chemische Agentien abgetödtet sind.

Es hat thatsächlich auch nach dem jetzigen Stande der Erfahrungen über die Serumimpfungen den Anschein, als ob intravenöse Injectionen mit lebenden Pestbacillen zur Herstellung eines für den Menschen wirksamen Serums nicht zu umgehen wären.

Schutzimpfung und Behandlung des Menschen mit Pestserum.

Reaction des menschlichen Organismus.

Die Injection des Pestserums macht gar keine Beschwerden, weder an der Injectionsstelle, noch solche allgemeiner Natur, wie Fieber, Unwohlsein u. s. w. Erwähnt soll nur werden, dass bei allen vom Pferde gewonnenen Serumarten unter Umständen ungefähr 4—8 Tage nach der Einspritzung Urticaria auftreten kann.

Passive Immunisirung.

Da die Schutzimpfungen mit Pestserum nur einen bald vorübergehenden („passiven“) Impfschutz verleihen, so ist der praktische Werth derselben für Massenimpfungen der Bevölkerung während einer Epidemie gering. Es wurden thatsächlich bisher derartige Impfungen nur in beschränktem Massstabe vorgenommen.

---

[1] Deutsche Pestkommission, a. a. O. S. 324.

[2] Cit. in Metchnikoff, Annales de l'Inst. Pasteur 1897, p. 747.

So hat Yersin[1] 500 Schutzimpfungen mit seinem Serum gemacht; unter den Geimpften kamen fünf Pestfälle vor, von denen zwei tödtlich endeten. Die Krankheit brach den 12., 20. und 42. Tag aus, also zu einer Zeit, da die Schutzwirkung schon erloschen war. Die Impfungen sollten alle 12—15 Tage wiederholt werden. Simond beobachtete in Mandvi-Cutch unter 400 Geimpften nach 10—20 Tagen keine Erkrankung.

Diese Zahlen sind jedenfalls viel zu klein, ausserdem fehlen nähere Angaben über die Geimpften, so dass sich aus diesen Mittheilungen die Grösse des Schutzes, den das Serum bietet, nicht beurtheilen lässt.

Serumbehandlung.

Die ersten Heilungsversuche von Pestkranken mit Pestserum wurden im Sommer 1896 von Yersin in Amoy und Canton durchgeführt. Verwendet wurde das Serum eines Pferdes, das im Pariser Institut ein Jahr durch intravenöse Injection lebender Pestbacillen vorbereitet worden war[2]. Die günstige Wirkung der Seruminjection auf Fieber, Puls und Bubonenanschwellung soll nach den Schilderungen Yersin's[3] auffallend gewesen sein. Von 26 Kranken, die mit 30—60 cm^3 Serum injicirt worden waren, starben nur 2, und diese waren beide erst am 5. Krankheitstage in Behandlung genommen worden.

Nicht damit zu vergleichen waren die Resultate, welche Yersin[4] in Bombay 1896/97 mit seinen Seruminjectionen erzielte. Er führt seinen Misserfolg darauf zurück, dass sein Serum von nicht genügend lange immunisirten Tragthieren aus seinem Institute in Nha-trang (Annam) stammte. Eine weitere Sendung kam aus Paris und hatte einen Titre von $^1/_{10}$[5]. Damit wurden in Mandvi-Cutch 58 Fälle behandelt, die eine Mortalität von 58 % zeigten, während zur selben Zeit von 685 nicht behandelten Pestkranken 549, also 80 % starben.

Die Deutsche Kommission[6] hatte Gelegenheit, einige der damals von Yersin in Bombay mit Serum injicirten Pestkranken zu beobachten, und berichtet darüber Folgendes:

Von 26 Fällen gelangten 13 zur Heilung, 13 endeten tödtlich. Die Krankheitsdauer der Genesenden war nicht wesentlich verschieden von der durchschnittlich bei Pestkranken beobachteten. Alle diese Fälle[7]

---

[1] Cit. in Metchnikoff, Annales de l'Inst. Pasteur 1897, p. 745 et 746.

[2] Metchnikoff, Annales de l'Inst. Pasteur 1897, p. 747.

[3] Yersin, Annales de l'Inst. Pasteur 1897, p. 81—93.

[4] Metchnikoff, Annales de l'Inst. Pasteur 1897, p. 743 et 744.

[5] Siehe S. 302, Anm. 2.

[6] Deutsche Pestkommission, a. a. O. S. 226—241.

[7] Dieudonné, Münchener med. Wochenschrift 1898, S. 167.

standen im 1. oder 2. Krankheitstage (mit einer einzigen Ausnahme) und gaben von Anfang an keine ungünstige Prognose. Nach dem Eindrucke, den die betheiligten Aerzte gewannen, ist die Genesung durch die Seruminjection nicht beeinflusst worden. Objectiv war nur ausnahmsweise Fieberabfall zu bemerken, dagegen zeigten sich Pulsspannung und -Frequenz durch die Injection fast regelmässig günstig beeinflusst. Beide näherten sich fast der Norm, Collaps wurde nie beobachtet. Jedenfalls haben die Seruminjectionen „keine ersichtlichen unmittelbaren oder mittelbaren nachtheiligen Folgen gehabt“[1].

Wyssokowitz und Zabolotny geben an, nach den Yersin'schen Injectionen bei Pestkranken Absinken der Temperatur und Aufhellung des Bewusstseins beobachtet zu haben, und gewannen den Eindruck, dass das Serum in einigen Fällen den Verlauf entschieden günstig beeinflusst habe. Sie heben die Aussichtslosigkeit der Seruminjectionen bei Pestpneumonie und bei Mischinfectionen mit Diplo- und Streptococcen hervor. Günstigere Erfolge seien zu erwarten, wenn es gelingen wird, ein Serum zu gewinnen, das mehr antitoxisch als präventiv wirkt.

Während der Pestepidemie in Nha-trang (Juli 1898) hatte Yersin[2] neuerdings Gelegenheit, sein Serum anzuwenden. Er berichtet, dass von 39 nicht Behandelten alle gestorben seien (100 % Mortalität), während von 33 mit Serum Injicirten nur 14 starben (42 % Mortalität). Es wurden bei den einzelnen Kranken wiederholte Injectionen gemacht und für die Kranken bis zu 100 cm^3 Serum verwendet.

Clemow[3] konnte bei 50 Fällen in Indien, denen er Roux'sches Serum injicirte (bis 60 cm^3), keinen Erfolg sehen und bezeichnet dasselbe als eine „indifferente Flüssigkeit“.

Bei der in Wien (October 1898) einer Pestpneumonie erlegenen Wärterin Pecha wurden im Laufe von 7 aufeinanderfolgenden Tagen 580 cm^3 Pariser Pestserum injicirt. Ausser Besserung des Pulses nach der Injection fiel keine unmittelbare günstige Wirkung auf. Ob die für Pestpneumonie ziemlich, aber nicht ganz ungewöhnlich lange Dauer der Erkrankung (11 Tage) ein Erfolg des Serums war, lässt sich nicht entscheiden. Jedenfalls aber wurden nach dem Verbrauche dieser verhältnissmässig grossen Serummengen keine schädlichen Wirkungen irgend welcher Art gesehen.

Nazareth[4] berichtet über günstige Erfolge mit Roux'schem Serum in einem Pestspitale Karachi's. Während die gesammte Mortalität in diesem Spital während der Beobachtungsdauer 63·9 % betrug, sank sie bei 47 behandelten Fällen auf 46·8 %.

---

[1] Deutsche Pestkommission, a. a. O. S. 226.
[2] Yersin, Annales de l'Inst. Pasteur 1899, p. 256 etc.
[3] Clemow, Lancet 1899, Nr. 18, p. 1212—1215.
[4] Nazareth, Brit. med. journ., May 6, 1899, vol. I, p. 1108.

Calmette[1] gibt bekannt, mit Roux'schem Serum aus Paris im Herbste 1899 in Porto sehr günstige Erfolge erzielt zu haben. Während die Mortalität bei dieser Epidemie im Allgemeinen 33 % beträgt, soll sie bei 104 ausschliesslich mit Serum behandelten Fällen auf 13 % gesunken sein. Es wurden 20 bis 40 cm^3 täglich injicirt, eine an schwerer Pestsepticämie erkrankte 57jährige Frau wurde durch Anwendung von 320 cm^3 Serum im Laufe von sechs Tagen geheilt. Es gelang, drei an Lungenpest Erkrankte durch intravenöse Einspritzung von Serum zu retten.

Reiche[2], der zur selben Zeit in Porto weilte, konnte einen günstigen Ablauf infolge der Serumeinspritzungen nicht feststellen, will sich jedoch noch eines definitiven Urtheils enthalten. Die enthusiastischen Schilderungen Calmette's seien nach dessen Abreise widerlegt worden.

Aus dem Vorstehenden ergibt sich ungefähr Folgendes über den Werth und die Anwendung des Pestserums.

1. Als Schutzimpfung. Obzwar der rasche Eintritt der Immunität und der Mangel jeder Beschwerden Vortheile sind, welche die Schutzimpfung mit Pestserum vor der activen Immunisirung voraus hat, so werden sie doch mehr als aufgewogen durch die kurze Dauer der Schutzwirkung, die höchstens auf 10—15 Tage berechnet wird[3].

Die Impfung mit Pestserum wird daher nur in besonderen Fällen Aussicht haben, mit Erfolg verwendet zu werden, in denen es in erster Linie auf eine rasche Erwerbung des Impfschutzes ankommt. Für allgemeine Impfungen der Bevölkerung kommt sie nicht in Betracht.

2. Was die Heilwirkung anlangt, so gehen darüber die Ansichten der einzelnen Beobachter stark auseinander. Von den meisten wird sie als sehr gering, ja äusserst zweifelhaft bezeichnet. Darin aber sind alle einig, dass nie schädliche Wirkungen beobachtet wurden, eine unmittelbare günstige Beeinflussung wichtiger Krankheitssymptome wird von den meisten zugegeben. Die bisher verwendeten Sera zeigten sich meist zu schwach. Es besteht die Aussicht, dass es gelingen wird, wirksameres Serum zu bereiten.

Daraus folgt, dass die Bereitung und Anwendung des Pestheilserums trotz seiner gegenwärtigen Unvollkommenheit jedenfalls anzustreben ist, umsomehr, als jede andere Behandlung der Pest so gut wie ganz erfolglos ist.

---

[1] Calmette, Bulletin médical 1899, Nr. 75.

[2] Reiche, Münchener med. Wochenschrift 1899, S. 1580.

[3] Metchnikoff, Annales de l'Inst. Pasteur 1897, p. 746.

Verfahren Lustig's zur Schutzimpfung und Serumgewinnung[1].

Auf Agar, der in Glasdosen ausgegossen ist, werden Pestculturen angelegt. Nach 24stündigem Wachsthume bei 37° C. wird eine Schichte einer ungefähr 1 %igen Kalilauge darübergegossen, die Culturen werden abgekratzt und bleiben nun in der Kalilaugenlösung bei einer Temperatur von 10° C. durch 24 Stunden stehen. Dann wird die schleimige Flüssigkeit mit Hilfe einer Luftpumpe durch eine dicke Schichte von Fliesspapier hindurchfiltrirt. Der aus dem Filtrate durch Fällung mit Essig- oder Salzsäure erhaltene Niederschlag stellte den Impfstoff Lustig's vor[2].

Der Impfstoff ruft, subcutan injicirt, eine örtliche Anschwellung hervor. Geimpfte Thiere zeigen sich gegen die Inoculation grosser Mengen virulenter Pestbacillen refractär. Mehrmals, in Zwischenräumen von 2 bis 3 Tagen, geimpfte Thiere zeigten sich bei Infectionsversuchen immun, die nach 5 Wochen und nach mehr als 2 Monaten gemacht wurden. Die Immunisirung wurde subcutan vorgenommen, die nachträgliche Infection intraperitoneal, da dieser Modus der sicherste ist. Von 10 immunisirten Affen widerstanden 9 der Infection vollständig.

Um zu Schutzimpfungen am Menschen verwendet zu werden, wurde der getrocknete Impfstoff nochmals in sterilem alkalischen Wasser aufgelöst und im Chamberland'schen Apparat filtrirt. Das Filtrat ist zwar in seiner Wirksamkeit etwas abgeschwächt, erweist sich aber als absolut steril.

Eine derart von 5 *mgr* activer Substanz gewonnene Flüssigkeit verursachte subcutan injicirt Brennen und leichtes Oedem an der Inoculationsstelle, leichtes Unwohlsein und etwas Fieber.

Mit dem Lustig'schen Impfstoffe behandelte Pferde lieferten ein Serum, das deutliche Schutz- und Heilwirkungen zeigte. Bei Affen sah er einen wirksamen Heilerfolg.

Der Heilerfolg beim Menschen ist nach den Angaben Lustig's befriedigend.

1. Das Fieber sinkt, und zwar 6—7 Stunden nach der Injection; Fieber bei anderen Krankheiten werden durch das Serum nicht beeinflusst, woraus man folgern kann, dass das Serum die Temperatur durch die Ausgleichung der Wirkungen der specifisch toxischen Producte der Pest herabsetzt. 2. Die Spannung des Pulses bessert sich. 3. Der Gesammtverlauf wird deutlich günstig beeinflusst.

Lustig schreibt seinem Serum deutlich antitoxische und bakterieide Wirkungen zu; er stellt sich die Einwirkung des Serums so vor, dass es nur die antibakterielle Thätigkeit der Zellen anregt.

---

[1] Lustig, Sieraterapia e vaccinazioni preventive contro la peste bub. Torino 1899.

[2] Ueber die Giftigkeit desselben siehe S. 65.

ANHANG.

Die Ausbreitung der chinesisch-indischen Pestepidemie.

Ostasien[1]. Die Nachrichten von der Pestepidemie in Südchina sind sehr dürftig. Ueber ihre Verbreitung, über die Zahl der Opfer, die sie fordert, gibt es nur Vermuthungen. Im Jahre 1894 wurde die Zahl der Pesttodesfälle auf $^1/_2$ Million[2] geschätzt. Von Hafenstädten sind gegenwärtig Hong-Kong, Macao, Canton, Amoy und Swatou verseucht; auf der Insel Formosa wurden seit 1896 jährlich Pestausbrüche bekannt, ebenso auf der Insel Hai-nan.

Im äussersten Norden des chinesischen Reiches, an der Grenze der Mongolei fand Matignon[3] 1897 einen Pestherd, der von den Ortschaften eines kleinen Thales, des Sô-leu-kô, nur 12 Tagreisen (zu Pferd) von Peking entfernt (!), gebildet wird. Die Seuche herrscht dort seit 1888 und wurde nach Matignon's Meinung durch Arbeiter aus Schantung eingeschleppt, von denen er annimmt, dass sie von inficirten Häfen Südchinas aus (auf dem Seewege) inficirt worden seien. Möglicherweise handelt es sich hier um den Ausläufer eines noch unbekannten endemischen Pestherdes (in Tibet, der Mongolei oder Transbaikalien[4]). Diese ganz unerwartete Entdeckung eines Pestherdes in China lässt die Vermuthung entstehen, dass er vielleicht nicht der einzige im Lande ist. Bei der mangelhaften Kenntniss der Verhältnisse im Inneren wird man über diese Dinge noch lange nichts Sicheres erfahren können.

Neuesten Nachrichten zufolge ist die Pest in Niuschwang in Nordchina seit August 1899 aufgetreten und fordert täglich 10 Opfer und mehr; Russland hat bereits eine Expedition zur Bekämpfung der Pest nach der Mandschurei abgeschickt.

---

[1] Die Daten sind folgenden Zeitschriften entnommen: Das österreichische Sanitätswesen, Wien — Veröffentlichungen des kaiserl. Gesundheitsamtes, Berlin — The British medical journal — The Lancet.

[2] Hauchecorne, Therap. Monatshefte, 11. Bd., Nr. 10, S. 543.

[3] Matignon, Annales d'hygiène publique 1898, 39. Bd., p. 227—256.

[4] Siehe S. 94.

Am 13. November 1899 wurde der Ausbruch der Pest in Kobe, dem südlichsten Hafen Japans, gemeldet.

Indien. Das fast vollständige Erlöschen der Pest nach der Epidemie in der Präsidentschaft Bombay im Winter 1896/97 war nicht von Dauer. Es handelte sich nur um eine jahreszeitliche Schwankung der Seuche, im darauffolgenden Winter 1897/98 erhob sie sich mit erneuter Heftigkeit, ebenso im dritten Winter, und dieses Jahr macht sich zum vierten Male der Anstieg der Mortalität bemerkbar. Während die Zahl der amtlich erhobenen Pesttodesfälle nach der ersten Epidemie 30.000 betrug, hat sie heute 100.000 schon überschritten.

Bei der zweiten Epidemie, die sich hauptsächlich im Winter 1897/98 abspielte, breitete sich die Pest über die ganze Präsidentschaft Bombay aus. Die Nordwestprovinzen, das Pundjab wurden ergriffen und litten schwer. In Nyzam's Reich (Hyderabad) fasste sie Fuss, es gelang jedoch dort, sie durch entschiedene Massregeln im Zaume zu halten. Dagegen war ein Ausbruch in Bangalore (Mysore) in Südindien sehr schwer. In Calcutta kam eine geringe Anzahl von Fällen vor.

Beim dritten Ausbruche, 1898/99, dehnten sich die Grenzen des verseuchten Gebietes noch weiter aus, namentlich gegen Osten, wo mit der Provinz Madras die Ostküste der Halbinsel erreicht wurde, und gegen Süden (Mysore). In Calcutta fand neuerdings eine leichte Epidemie statt.

Die Pest hat heute in Indien eine solche Verbreitung angenommen, dass die Aussicht, die Seuche in Schranken zu halten, immer geringer wird. Die Ausbreitung bleibt nicht auf Indien beschränkt, sondern erstreckt sich auch auf die Nachbarländer.

Persien. Schon am 3. Februar 1897 wurde die Einschleppung der Pest nach Djoudir am persischen Golf gemeldet. Im Juni 1899 begann in dem wichtigen Hafenorte Bender-Buschir eine Epidemie, die Ende Juli grosse Ausdehnungen annahm. Darauf wurde Bender-Dilem, im September Jask — alle am persischen Meerbusen gelegen — von der Seuche ergriffen. (Hier muss daran erinnert werden, dass das Innere Persiens überhaupt nie pestfrei war; so wurde erst Juli 1891 ein Pestausbruch aus Khonzar [nördlich von Isfahan] gemeldet.)

Straits-settlements. Wie zu erwarten, wurden allmälig auch die auf dem Seewege zwischen China und Indien gelegenen Hafenstädte inficirt. Vom 1. Jänner bis 15. Juli 1899 wurden in Penang 49 Erkrankungen mit 37 Todesfällen gemeldet, vom Mai bis Juli dieses Jahres kamen Pestfälle in Singapore vor.

Russisches Centralasien. Im russischen Regierungsbezirke Iskander, in der Nähe von Samarkand, brach im September 1898 im Dorfe Ansob die Pest aus und raffte über 60% der Bevölkerung dahin. In Kischlah (Turkestan) starben von 350 Einwohnern 225 an der Pest. Es

gelang der russischen Regierung, beide Ausbrüche vollständig zu ersticken. Es ist nicht ausgemacht, dass diese Epidemien von Indien eingeschleppt sind, sie können ebensogut mit den noch immer fortglimmenden Pestherden in den Hochländern Centralasiens zusammenhängen.

Arabien. Von besonderer Wichtigkeit für die Ausbreitung der Pest ist der Gesundheitszustand in den Pilgerorten der mohammedanischen Welt, in Mekka und dem Hafenorte Djeddah. Dorthin wurde die Seuche schon im Jahre 1897 verschleppt. Die Ausbrüche wiederholen sich jedes Jahr, haben jedoch noch keinen ernsten Charakter angenommen. Am 6. März 1899 wurde ein Pestfall in Mekka selbst gemeldet.

Madagaskar. Ende 1898 brach die Pest in der Hauptstadt Tamatave aus. Im Jänner 1899 begann ein rascher Anstieg. Bis dahin wurden 204 Erkrankungen mit 133 Todesfällen gemeldet. Infolge energischer Massregeln soll jedoch bald eine Abnahme erfolgt sein. Die Epidemie blieb auf Tamatave und Umgebung beschränkt; gegenwärtig ist eine Wiederholung der Seuche im Anzug.

Mauritius und Bourbon (Réunion). Im Februar 1899 begann die Pest in Mauritius und erreichte dort im Juli und August eine ziemliche Höhe. Gleichzeitig erschien die Seuche auf der benachbarten Insel Réunion.

Mozambique. Im August 1899 wurde die Pest nach Portugiesisch-Ostafrika verschleppt; zuerst zeigten sich Fälle in Moyude, dann in Laurenço Marques, gegenwärtig soll sich die Pest ins Innere ausbreiten. Schon im Februar dieses Jahres hatte sich die Meldung vom Auftreten pestverdächtiger Fälle in Middleburg (Transvaal) verbreitet.

Westafrika. Im Mai 1899 soll die Pest an der französischen Elfenbeinküste (Westafrika) ausgebrochen sein.

Aegypten. Am 3. Mai 1899 wurde in Alexandrien ein pestverdächtiger Fall entdeckt; nachträgliche Nachforschungen ergaben, dass die ersten Fälle wahrscheinlich im Jänner vorgekommen seien. Bis zum 6. October kamen 91 Erkrankungen mit 45 Todesfällen vor. Sehr energischen Bekämpfungsmassregeln (so wurden z. B. 72.000 Zimmer desinficirt!) ist es zu danken, dass die Seuche thatsächlich endlich erlosch. Noch nach der Erstickung des Ausbruches tauchten durch geraume Zeit vereinzelte Fälle auf. So kam nach fünfwöchentlicher Dauer am 25. November 1899 in demselben Viertel ein neuer Pestfall vor, woselbst die Pest schon dreimal ausgebrochen und dreimal ausgerottet worden war. Ein typisches Beispiel für das hartnäckige Fortbestehen der Pest in verseuchten Wohnstätten!

Algier. Im Herbste 1899 brach die Pest in der Nähe von Constantine aus.

Südamerika. In Asuncion (Paraguay) wurde der Ausbruch der Pest im September 1899 bekannt, nachdem seit zwei Monaten 54 Erkrankungen mit 34 Todesfällen vorgekommen waren. Die Diagnose wurde bakteriologisch festgestellt.

In Santos (Brasilien) wurden am 19. October Pestfälle festgestellt, in San Paolo am 1. November. Das österreichische Lloydschiff „Berenice", das Santos am 18. October verliess, hatte 3 Pestfälle auf hoher See.

Australien und Polynesien. Im December 1899 brach die Pest in Neucaledonien aus.

Russland. In Kolobowka (Zarew), Gouvernement Astrachan, brach die Pest in der zweiten Hälfte Juli aus und wurde bald durch energisches Vorgehen unterdrückt. In Samara kamen auch einige Erkrankungen vor.

Portugal. Anfangs Juni[1] wurde in Porto der erste Pestfall entdeckt. Eine Unterdrückung gelang nicht, jedoch hält sich die Epidemie bis jetzt in mässigen Grenzen, es kommen wöchentlich 2—11 Erkrankungen vor, die Mortalität ist unter 50%. Es sind auch in den umliegenden Dörfern Pestfälle vorgekommen, ausserhalb des Militärcordons, der die Stadt einschliesst, haben sich neue Herde gebildet.

Am 4. November 1899 wurde nach Triest ein Pestfall[2] eingeschleppt. Merkwürdigerweise hat das Schiff, auf dem der Betreffende Matrose gewesen ist, nur türkische und griechische, zur Zeit noch nicht pestverdächtige Häfen angelaufen.

Dieser Fall bietet in pathologisch-anatomischer und epidemiologischer Beziehung grosses Interesse. Es handelte sich um eine pyämische Form der Pesterkrankung mit mehr chronischem Verlauf, der pyämische Charakter (Abcesse in den Lungen, der Leber, Milz) wurde noch nie so ausgesprochen am Menschen beobachtet. Solche Fälle können in ganz hervorragender Weise zur Erhaltung und Verbreitung des Pestkeimes beitragen[3], z. B. durch das Aushusten des bacillenreichen Inhaltes der Lungenmetastasen. Die Gelegenheit dazu wird noch vermehrt durch die protrahirte, lange Zeit ambulatorisch verlaufende Erkrankung (der Kranke ging trotz Unwohlseins und „Katarrhs" noch durch 14 Tage umher).

Die Pest hat während der gegenwärtigen Epidemie in China und Indien gezeigt, dass sie nichts von ihrer früheren Bösartigkeit eingebüsst hat. Von diesen Ländern aus ist sie im Laufe der letzten drei Jahre nach den verschiedensten Richtungen des Handels und Verkehrs verschleppt worden, eine Abhängigkeit von örtlichen oder klimatischen Ver-

[1] Siehe S. 124.

[2] Weichselbaum, Albrecht und Ghon, Wiener klin. Wochenschrift 1899, S. 1258.

[3] Vgl. S. 102.

hältnissen oder eine deutliche Bevorzugung der einen oder anderen Rasse hat sich dabei nirgends feststellen lassen. Bei den heutigen schnellen und directen Handelsverbindungen ist kein allmäliges, etappenweises Fortschreiten, sondern eine sprungweise Verbreitung erfolgt[1]. Unvermittelt tauchte die Pest im Westen Europas (Porto) auf, ebenso unerwartet ist ihr Auftreten in Südamerika. Da gewisse Formen der Pest (Lungenpest, pyämische Form) leicht übersehen werden können, selbst epidemische Ausbrüche wegen ihres langsamen Anstieges eine Zeit lang unbeachtet bleiben können, ist eine Einschleppung auch aus Gegenden, die noch für pestfrei gelten, möglich (Triester Fall)[2]. Fast überall, wo die Pest hinkam, hat sie sich bis jetzt mit grosser Zähigkeit behauptet. Nur bei energischer Anwendung der Massregeln zur Pestbekämpfung wurde ein Erfolg erzielt (Alexandrien). Auch unter den geordneten Verhältnissen eines europäischen Staates kann die Pest unter der ärmeren Bevölkerung und in unhygienischen Wohnstätten einen günstigen Boden zu ihrer Verbreitung finden (Porto).

[1] Vgl. S. 98.

[2] Weichselbaum, Albrecht und Ghon, ibid.

Literatur über die Pest.*

Uebersicht.

Aus der umfangreichen Literatur, welche die Pestepidemien gezeitigt haben[1], die in früheren Zeiten Europa heimsuchten — in Hecker, Haeser und Hirsch finden sich über 500 einschlägige Angaben — sind nur wenige in das nachfolgende Verzeichniss aufgenommen, und zwar vor Allem diejenigen, auf denen Griesinger und Liebermeister ihre Darstellung von der Pest aufgebaut haben, ausserdem solche, auf die Haeser in seiner „Bibliotheca epidemiographica" besonders hinweist. Ein Zurückgehen zu den alten Quellen ist überhaupt in den meisten Fällen nicht mehr nothwendig, da diese alten Schriften von Griesinger nach der symptomatologischen, von Hecker, Haeser und Hirsch nach der epidemiologischen und historischen Seite höchst vollständig durchgearbeitet und alles Wissenwerthe in den Werken der Genannten wiedergegeben erscheint.

Um die Uebersicht zu erleichtern, wurde mit dem Jahre 1800 ein willkürlicher Abschnitt gemacht. Ungefähr 40 Jahre später tritt ein natürlicher Abschnitt in der Geschichte der Pestforschung ein, der durch die grundlegenden Arbeiten von Clot-Bey (Pathologische Anatomie, 1840), Griesinger (Symptomatologie, 1857), Hecker, Haeser und Hirsch (Geschichte, Epidemiologie und geographische Verbreitung) gebildet wird. Eine scharfe, durch eine Jahreszahl gekennzeichnete Grenze lässt sich jedoch hier nicht ziehen, da die betreffenden Werke zwischen 1832 und 1859 erschienen. Ausser diesen wichtigen und den nennenswerthen der darauf fussenden Werke fand eine grosse Anzahl von Arbeiten Aufnahme, aus denen die weite Ausbreitung und das Fortbestehen der Pest bis auf den heutigen Tag in manchen Hochländern Asiens erhellt.

Mit dem Jahre 1894, der Entdeckung des Pesterregers durch Yersin und gleichzeitig durch Kitasato beginnt eine neue Aera der Pestforschung. Die Kenntniss vom Pestbacillus wurde zuerst durch eine Reihe bakteriologischer und serologischer Arbeiten gefördert, die hauptsächlich im Institute Pasteur (Yersin) betrieben wurden. Die Ver-

---

[1] Vgl. S. 3.

schleppung der Epidemie nach Indien (Bombay 1896/97) hatte die Entsendung eine Reihe ausländischer Kommissionen (einer österreichischen, deutschen und russischen) dahin zur Folge; die Arbeiten derselben vermittelten eine genaue, dem heutigen Stande der wissenschaftlichen Medicin entsprechende Kenntniss der pathologischen Anatomie und Klinik der Pest, sowie den Ausbau der Bakteriologie. Mit der immer weiter schreitenden Ausbreitung der Pestepidemie ist seither die Zahl derer, die über die Pest arbeiten, und somit auch die Zahl der Veröffentlichungen rasch angewachsen. Diese neueste Literatur ist in möglichster Vollständigkeit berücksichtigt. Trotzdem musste wegen Mangel an Raum die Aufzählung der zahlreichen, ein grosses statistisches Material und viele epidemiologische Beobachtungen enthaltenden periodischen Artikel über den Fortgang der Epidemie (namentlich im Lancet und Brit. med. journ.) unterbleiben.

Literatur bis 1800.

Agathias Scholasticus. De imperio et rebus gestis Justiniani imperatoris, lib. V. *(Pest des Justinian.)*

Agricola, G. De peste libr. 5. Basil. 1554.

Alpinus, s. Prosper Alpinus.

d'Antrechau. Relation de la peste, dont la ville de Toulon fut affligée en 1721. Paris 1756. 12°. Uebers. von Knigge. Hamburg 1794.

Ausfeld, J. Ch. Ausführlicher Bericht über das anno 1713 in Wien und Vorstädten grassirende Contagium. 4°.

Bell, s. Rodon y Bell, M.

Benza, F. X. Historica relatio pestis anno 1712—14 Austriam et conterminas partes infestantis. Vienn. 1717. 8°.

Bertrand. Relation historique de tout ce qui s'est passé à Marseille etc. Cologne 1723.

Boccaccio. Decamerone. Giorn. 1. Introd.

Boccangelinus, Nic. De los enfermedados malignos y pestilentes, sus causas, remedios y preservacion. Madrit 1600. 4°. Lat. übers. Madriti 1604. 4°.

Brockes, R. History of the most remarkable pestinential distempers. London 1721. 8°.

A Castro, P. Pestis Neapolitana, Romana et Genuensis annorum 1656 et 1657. Veron. 1657. 12°.

Cauliaco, Guido de. Chirurgia. Tract. II, capt. 5. Lugd. 1572.

Chalin de Vinario. De peste libri 3. Lugd. 1552.

Chenot, Ad. Tractatus de peste. Vindob. 1766. 8°. Germanice: Yverdun 1776. 8°.

— Historia pestis Transylvanicae annorum 1770 et 1771. Op. posth. edid. Fr. Schraud. Budae 1799. 8°.

Chicoyneau. Relation abrégée des accidens de la peste de Marseille. Paris 1720. 8°. — Marseille 1721. 8°. — Leyde 1731. 8°.

— Lettre pour prouver, que la maladie de Marseille n'est point communicable. Lyon 1721. 12°.

— Traité des causes, des accidens et de la cure de la peste etc. Paris 1740. 8°. — 1744. 4°. Deutsch übers.: Stendal 1783 et 1790. 8°.

— Verny, Deidier et Soulier. Observations et refléxions touchant la nature, les événemens et le traitement de la peste de Marseille et d'Aix. Marseille 1721. 8°. — Lyon 1721. 12°. Deutsch übers.: Bern 1721. 8°.

Cleghorn, G. Observations on the epidemical diseases in Minorca. From the year 1744 to 1749. London 1751. 8°. — 1762. 8°. — 1768. 8°. — 1815. 8°. Deutsch übers.: Gotha 1776. 8°.
Colle, Dion. In Colle Joh., l. c.
— Joh. Medicina practica. Pisauri 1617. fol. p. 570 sequ., abgedr. in Haeser, Histor.-path. Unters. II, S. 525.
Covino, Simon de, Astrolog. Par. 1350. Vers. 744—1126, abgedr. in Haeser, Gesch. der Med. Jena 1882. 3. Bearb., 3. Bd., S. 170—174.
Creighton, Charles. History of Epidemics in Britain. Cambridge 1891, p. 114.
Defoe, D. The history of the great plague in London in the year 1665. London 1754. 8°.
Deidier, A. Traité de la peste de Marseille. Par. 1744. 8°.
Diemerbroeck, Isb. de. Tractatus de peste. Arenaci 1646. 4°. — Amstelaed. 1665.
Eggerdes, A. N. Pestis per custodiam . . . cum historia pestis . . . in Silesia. (s. l.) 1710. 8°.
— Der grausamen Pestseuche gründliche u. wahrhaft. Abbild. Breslau u. Liegnitz 1710. 8°. — 1720. 4°.
— Aphorismi, pestis essentiam ejusque causam . . . continentes. Francof. 1715. 8°. Ital.: Napol. 1816. 8°.
Escovar, A. P. Historia de todos los contagios etc. Madrit 1800. 4°.
Evagrii Scholastici. Hist. Ecclesiast., lib. IV, cap. 29. *(Pest des Justinian).*
Foe, s. Defoe, D.
Fracastoro. De Syphilide, lib. I. Opp. Venet. 1584, Bl. 172a.
Gibbon, E. History of the Decline and Fall of the Roman Empire, chap. 43, 3. *(Pest des Justinian.)*
Gillis li Muisis, bei de Gerlache, Nouveaux mém. de l'accad. de Brux. X und de Smet, Belg. Mus. IV, p. 181 ff.
Goclenius, R. Loimographia, in qua quid in peste Marburgensi anni 1611 evenerit, inseritur. Francof. 1613. 8°.
Grassius, S. Hist. compend. pestis in confinis Silesiae grassantis anno 1708.
Gregorius, évêque de Tours. Hist. des Francs, lib. IV, cap. 5, 31; VI, cap. 14, 33; IX, cap. 22; X, cap. 1, 25 *(Pest des Justinian.)*
Habersack, J. C. Relation. welcher gestalten die Wienerische Neustadt mit der Pest angesteckt worden. Wien 1681. 8°.
Haën, A. de. De Peste. Ratio medendi. Vienn. 1770. Pars 14, 2.
Heyde, Herm. van der. Discours et avis sur . . . la peste. Gand 1643. 4°. — 1645. 4°.
Hildenbrand, V. J. v. Ueber die Pest. Zwei Vorlesungen. Wien 1799.
Hodges, N. Λοιμολογία, sive pestis nup. apud popul. Londinensem grassantis narrat. hist. Lond. 1672. 8°. Engl. übers.: 1715, 1720, 1721, 1754.
Horn, W. Actenmässige Geschichte der Pest zu Halberstadt in den Jahren 1681 und 1682. Berol. 1836. 8°.
Kanold, J. Einiger Medicorum Schreiben von der in Preussen a. 1708, in Dantzig a. 1709 grassireten Pestilentz. Breslau 1711. 4°. — 1713. 4°.
Kircher, Athanasius. Scrutinium physico-medicum contagiosae luis, quae dicitur pestis. Rom. 1658. 8°. — Lips. 1659. 12°. — 1671. 12°.
Lemontey, P. E. De la peste de Marseille et de la Province pendant les années 1720 et 1721. Paris 1821. 8°.
Mansa, F. W. Pesten i Helsingor og Kiobenhavn 1710 og 1611. Kiobenhavn 1842. 8°.
Massaria, Al. De peste. Venet. 1579.
Mead. A discourse on plague. 9. edit. London 1774 (pr. edit. 1720).

Meltzer, F. L. Beschreibung der Pest 1770—1772 in Moskau. — 1776. 8°.
Mercurialis, H. De peste in universum, praesertim vero de Veneta et Patavina. Venet. 1577. 4°. — Basil. 1577. 8°.
Mertens, C. v. Observ. de febribus putridis, de peste nonnullisque aliis morbis. Vindob. 1778—84.
Minderer, J. M. Gesch. der Pest in Volhynien im Jahre 1798. Berlin 1806. 8°.
Muratori, L. A. Trattato dei governi della peste . . . nell' anno 1714 ecc. Modena 1714. 8°. — Milano 1721. 8°. — 1832. 8°.
— Relazione della peste di Marsiglia. Modena 1721. 8°.
Muisis, s. Gillis li Muisis.
Mussis, Gabr. de, in Haeser Arch. 1842, 2. Bd., S. 26.
Niederösterreichische Gesundheitsrath, Der. Ueber die ansteckende Seuche, welche 1713 in Oesterreich herrschte. Regensburg 1713. 4°. — Nürnberg 1713. 8°.
Oribasius. Class. auct. e Vatican. codic. edit. IV, cap. VII, p. 11. Uebers.: Bussemaker, Groning. 1835, p. 33.
Orraeus, G. Descriptio pestis, quae anno 1770 in Jassia et 1771 in Moscua grassata est. Petrop. 1784. 4°.
Osann, Fr. De loco Rufi Ephesii medici apud Oribasium servato, sive de peste Libyca disputatio. Giess. 1833.
Pestbeschreibung und Infectionsordnung . . . sammt der anno 1713 zu Wien in Oesterreich fürgewesten Contagion. Wien 1713. fol. — 1727. 4°.
Petrarca. Epist. de reb. familiarib. VIII, 7.
Procopius Caesariensis. De bello Persico, lib. II, cap. 22. *(Pest des Justinian.)*
Prosper Alpinus. Med. Aegypt. Venet. 1591 (ed. Friedrich 1829).
Ramazzini B. Constitutiones epidemicae Mutinenses annorum quinque. Mutin. 1690—95. 4°. — Patav. 1714. 8°.
Redlich, P. R. Historia pestis Pragae annis 1680 et 1681 grassatae. Prag. 1682. 8°.
Ripamonti. Libri V de peste, quae fuit anno 1630 in urbe Mediolanensi. Mediol. 1641. 4°. Ital.: Milano 1841. 8°.
Rodon y Bell, M. Relacion de las epidemias que han affigido la ciudad de Cartagena, sus causas, metodo curativo etc. Cartagena 1787. 4°.
Russel, P. A treatise on the plague containing an account on the plague at Aleppo 1760—62. Lond. 1791. 4°. Deutsch übers.: Leipzig 1792 et 1793. 8°. 2 voll.
Samoilowitz. Mém. sur la peste de Moscou. Par. 1787.
Samuel. Buch I, Cap. 6. *(Bez. d. Ratten zur Pest.)*
Schafonsky, A. Beschreibung der 1770—72 in Moskau herrschenden Seuche. Moskau 1776. 8°.
Scheuchzer, J. J. Λοιμογραφία Massiliensis. Zürich 1720. 8°.
Schreiber, J. F. Observationes et cogitata de peste, quae annis 1738 et 1739 in Ukrainia grassata est. Petrop. 1740. 4°. — 1750. 4°. — Berol. 1744. 8°.
Selino, J. Descriptio pestis, quae Pragae aliisque in locis hoc anno 1582 grassabatur. Pragae (s. a.). 4°.
Stöckel, M. Anmerkungen, welche bei der Pest, die a. 1709 in Danzig grassirt, beobachtet. Hamburg 1710. 4°. — 1711. 4°.
Sydenham, Th. The whole works of. London 1696.
— Febr. pestil. et pestis ann. 1665—66. Opp. ed. Kühn. Lips. 1827, p. 84 ff.
Thomson, G. Loimotomia, or the Pest anatomised. London 1666.
Vochs, J. De pestilentia anni praes. et ejus cura. Magdeb. 1507. 4°.
Webster, N. A brief history of epidemic and pestinential diseases. 2 voll. London 1800. 8°. I, 210 ff.

Literatur von 1801—1894.

Adler, R. Ueber die Pest in Bagdad. Allg. Wien. med. Ztg. 1877, Nr. 1—3, 5, 6, 8, 11.
— Die Pest in Bagdad in den Jahren 1874—76. Allg. Wien. med. Ztg. 1879, Nr. 4—11.
Andrejewsky. Die Pest in Odessa etc. A. d. Russischen. Berl. 1839.
Arnaud, L. Essai sur la peste de Benghasi en 1874. Constantin. 1875.
— Die Pest in Persisch-Kurdistan. Deutsche med. Wochenschr. 1882, Nr. 36.
Aubert, L. De la peste ou typhus d'Orient. Paris 1840. 8°. — 1843. 8°. Revue méd. 1843, janv. 28, févr. 16.
Autenrieth, J. H. F. Uebersicht über die Volkskrankheiten in Grossbritannien. Tübingen 1823. 8°.
Baber in Parliamentary papers, China, Nr. 3, 1878 und in Papers relating to the modern history of plague 1879, p. 39.
Baker. The Albert N'Yanza etc. London 1866, II, 300, 333, 340 *(Pest [?] in Chartum)*.
Baldwin, G. Bemerk. über die . . . specif. Wirk. der Einreib. des Olivenöls gegen die Pest u. s. w. A. d. Ital. Kopenhagen 1801. 8°.
Barozzi. Relation etc. Gaz. méd. d'Orient 1861, févr. ff.
— De l'épidémie de Hindié. Gaz. méd. de l'Orient 1868, mars.
Bartoletti. La peste de Benghasi etc. Commun. de la soc. imp. de méd. de Constant., 27 août 1858.
— Rapport sur les mesures à prendre contre la peste que sévit en Perse. Journ. de méd. de Bruxelles 1872, juillet, p. 35.
Bascome, E. History of epidemic pestilences from the earliest ages. London 1851. 8°. S. 45 ff.
Beck, B. Die Pest in Bagdad. Wien. med. Presse 1876, Nr. 23, 24.
Bird in Med. Times u. Gaz. 1854, may, p. 498.
Börner, P. Die Pest in Mesopotamien. Deutsche med. Wochenschr. 1881, Nr. 16.
Bouillaud. Compt. rend., 88. Bd., 1879, Nr. 8.
Bouley. Compt. rend., 88. Bd., 1879, Nr. 7.
Bourru. Leçons sur la peste. Arch. de méd. nav. 1881.
Bowring. Obs. on the oriental plague etc. Edinb. 1838.
Brandeis. Die Krankheit zu Athen nach Thukydides. Stuttgart 1845. 8°.
Brooke-Faulkner, s. Faulkner, A. B.
Buez, A. Nouvelles sanitaires du Levant (Arabie). La peste chez les Assyrs en 1874. Gaz. hebd. de méd. 1875, Nr. 4, 5.
Bulard, F. A. De la peste orientale. Paris 1839. Deutsch übers.: Leipzig 1839.
Calvert, R. On Plague in Malta in 1813. Medico-Chirurgical Transactions, 6. Bd., p. 1.
Castaldi. La peste dans le Kurdistan Persan. Constantinople 1872. — Journ. de méd. de Bruxelles 1872, mars, p. 219, avril, p. 332, juin, p. 543.
— La peste dans l'Irak-Arabi en 1873—74. Constantinople 1875.
Chédan. La peste au Yunnan. Arch. de méd. nav. 1886, avril.
Chollet. Mémoire sur la peste qui a régnée épidémiquement à Constantinople en 1834. Paris 1840. 8°.
Chrastina, J. Kritische Beleuchtung der bisherigen Ansichten über die Pest. Allg. Wien. med. Ztg. 1882, Nr. 14.
Clot-Bey. De la peste observée en Egypte. Paris 1840. 8°.
Coindet. Une épidémie de peste en Mésopotamie. L'Union méd. 1868, Nr. 112.
Colin, M. L. Article „Quarantaines“ in dem „Dictionnaire encyclopédique des sc. méd.“, 3. Serie, 1. Bd., 1873.
— La peste en Russie. Ann. d'hyg. publ., 1. Bd., 1879, p. 193.

Colvill, W. H. On plague in the province of Bagdad in 1867. Epidemiol. Trans., 4. Bd., p. 9.
— Plague near Kerbela (Mesopotamia). Lancet 1867, 2. Bd., p. 111.
— Sanitary Report, by *(plague in Mesopotamia).* Trans. of the med. and phys. soc. of Bombay 1871, p. 43.
— On the plague in Mesopotamia. Lancet 1876, may 6, p. 681.
Corput, Van den. Les pestes, leur histoire et leur prophylaxie. Journ. de méd. de Bruxelles 1879, mars.
Corradi, A. Della peste. Ann. univ. di med. 1879, febr.
Correspondence relative to the contagion of the plague and the quarant. regul. of foreign countries. Acts of Parliament 1836—43.
Czetyrkin. Die Pest in der russischen Armee zur Zeit des Türkenkrieges im Jahre 1828 und 1829. Berlin 1837. 8°.
Desgenettes. Hist. méd. de l'armée d'Orient. Par. 1802.
Deutsch. Beobachtungen über die Pest. Wien. med. Bl. 1879, Nr. 11, 12.
Dickson, E. D. Brit. med. Journ. 1878, march, p. 339.
— An account of the characters of epidemic plague in Mesopotamia in 1876—77. Brit. med. Journ. 1879, march 8.
— Papers relating to the modern history of plague 1879, p. 16.
— Transact. of the epidemiol. Soc. III, 143.
—. The plague in Russia. Med. Tim. et Gaz. 1881, jan. 1, p. 4.
Emangard. Mémoire sur la peste observée en Egypte en 1836 et 1837. Paris 1837. 8°.
Epidémie de peste. Une nouvelle, dans l'Irak-Arabie (ancienne Babylonie). Const. 1881.
Faulkner, A. B. Observations on plague in Malta. Edinb. Med. and Surg. Journ. 1814, p. 137.
— A treatise on the plague. London 1820. 8°. *(Pest in Malta 1813.)*
Fauvel. La peste à Astrakhan. Bull. de l'acad. de méd. 1879, Nr. 8.
Finkelnburg. Zur Frage der Pestgefahr und ihrer Abwehr. Deutsche Vierteljahrschr. für öffentl. Ges., 9. Bd., 1879, S. 219.
Forbes, F. On the nature and history of the plague as observed in the north western provinces of India. Edinb. 1840. 8°.
— Transact. of the Bombay med. Soc. II, 1.
Francia, M. B. Bol. de med. nav. 1895, jan. et febr.
Francis, C. R. Endemic plague in India. Med. Tim. and Gaz. 1880, june 19.
— and Pearson, F. Upon Mahamurree or Indian plague. Indian Annals of medical science, 1. Bd., p. 609.
Gaetani. Sulla peste etc. Napoli 1841.
Gilder. Transact. of the Bombay med. Soc. I, 190.
Giraured, A. Des anciennes pestes de Tours (580 à 1639). Tours 1855. 8°.
Glen. Quart. Journ. of the Calcutta med. Society 1837, p. 433.
Gobbi. Beitr. zur Entwicklung und Reform des Quarantainewesens. Wien 1844.
Gosse, L. A. Relation de la peste qui a régnée en Grèce en 1827 et 1828. Paris 1838. 8°.
Graberg. Lettera sulla peste di Tangeri etc. Genov. 1820.
Griesinger. Infectionskrankheiten. In Virchow's Handbuch der spec. Pathol. und Ther. II, 2. 1. Aufl. Erlangen 1857, S. 233. 2. Aufl. 1864, S. 192. — Cap. Pest in Eulenburg's Realencycl. (1. Aufl.)
Grohmann, R. Ueber die im Jahre 1813 herrschende Pest zu Bucharest u. s. w. Wien 1816. 8°.
— Das Pest-Contagium in Egypten. Wien 1844.

Gyon, J. L. G. Histoire chronologique des épidémies du nord de l'Afrique. Algér. 1855. 8⁰.
Haeser, H. Historisch-pathologische Untersuchungen. Dresden und Leipzig 1839. — 1841. 8⁰. 2 Bde.
— Archiv für die gesammte Medicin. Jena 1842. 3 Bde.
— Lehrbuch der Geschichte der Medicin und der epidemischen Krankheiten. Jena 1845. — 1854. — 1865.
— Bibliotheca epidemiographica. 2. Ed. Gryphisvaldiae 1862.
Hamilton, J. S. On the plague in Astrakhan 1878—79. Epidemiol. Trans., 4. Bd., p. 376.
Hecker, J. F. C. Der schwarze Tod im 14. Jahrhundert. Berlin 1832. 8⁰. Ins Engl. übers.: B. G. Babington. London 1838. 8⁰.
— De peste Autoiniana commentatio. Berlin 1835. 8⁰.
— Die Pest des 6. Jahrhunderts (in H. Annalen 10).
— Geschichte der neueren Heilkunde. *(Pest in Moskau.)* Berlin 1839. 8⁰.
— Die grossen Volkskrankheiten des Mittelalters. Herausgegeben von A. Hirsch. Berlin 1865.
Heine, M. Beitr. zur Gesch. der orient. Pest. Petersb. 1846.
Hennen. Sketches of the med. topogr. of the Mediterranean etc. London 1830. *(Pest auf Malta.)*
Hirsch, A. Historisch-pathologische Untersuchungen über die typhösen Krankheiten u. s. w. Prager Vierteljahrschr. 22. Bd. 1851.
— Handbuch der historisch-geographischen Pathologie. Erlangen 1859. 1. Bd., 1. Abth., S. 192ff.
— Was hat Europa in der nächsten Zeit von der orientalischen Pest zu fürchten? Deutsche Vierteljahrschr. für öffentl. Ges. 1876. 3. H. S. 377.
— Mittheilungen über die Pestepidemie von 1878—79. Nr. 30, S. 445; Nr. 31, S. 465,
— Beitrag zur Desinfectionsfrage bei der Pest. Berl. klin. Wochenschr. 1879, Nr. 15. S. 218.
— Die orientalische Pest in ihren Beziehungen zur Vergangenheit und Gegenwart. Verh. und Mitth. d. V. für öffentl. Ges. in Magdeburg. Magdeb. 1879.
— und Sommerbrodt, M. Mitth. über die Pest-Epid. im Winter 1878—79 im russ. Gouvern. Astrachan. Berlin 1880.
Hoeniger, R. Gang und Verbreitung des schwarzen Todes in Deutschland. Gött. 1881.
— Der schwarze Tod in Deutschland. Berlin 1882.
Holtzendorff, V. John Howard und die Pestsperre gegen Ende des 18. Jahrhunderts. Berlin 1879.
Hoppe, Fr. Ueber die Pest. Berlin 1879.
Irvine. Quart. Journ. of the Calcutta med. Soc. 1837, p. 241, 433.
Jablonowski. Dzuma w Iraku Arabistanskim w r. 1884. Przegl. lekarski 1885.
— Szkice sanitarne z Persyi. Przegl. lekarski 1885, Nr. 35, 36, 43, 44, 48—50.
Jackson, E. D. On plague at Kerbela (Mesopotamia). Epidemiol. Trans., 3. Bd. p. 143.
Labat in Ann. de la Med. physiol. XXV, 727.
Landsberg. Ueber die in Attika zur Zeit des peloponnesischen Krieges herrschende Pest. Gotha 1853.
Larrey, J. Rel. hist. et chirurg. de l'expéd. le l'armée d'Orient en Egypte et en Syrie. Par. 1803. 8⁰.
Leblanc, P. Revue critique. Journ. de thér. 1879, Nr. 5.
Lefèvre. Essay critique sur la peste. Stuttgart 1840.

Lersch. Kleine Pestchronik. Cöln 1880.
Lesseps. Sur les mesures prises par l'intendance sanitaire de Marseille dans la crainte de l'invasion de la peste. Compt. rend. 1879. 88. Bd., Nr. 7.
Liebermeister, C. Pest. Der schwarze Tod. Leipzig 1874.
— Typhus abdominalis. Pest und Gelbfieber. Leipzig 1886. Mit 8 Abbildungen.
— Pest. Ziemssen's Handb. d. spec. Pathol. u. Therapie. 2. Halbbd. d. acut. Infectionskrankheiten I. Leipzig 1876. S. 457—476.
Littré. Art. Peste in Dictionn. de méd. en 30 vol. 1841. 24. Bd.
Lorinser. Die Pest des Orients. Berlin 1837. 8°.
Lowne, John H. The plague at Pakhoi, South China. Lancet 1882, aug. 26.
Lowry. Notes on an epid. dis. observ. at Pakhoi 1882. China. Imp. marit. Cust. Med. Rep. 24. Issue 1883, p. 31.
— China. Imp. marit. Cust. Med. Rep. 28. Issue 1885, p. 53.
Lubbock, Mont. Chapt. Plague in Andrew Davidson's Hygiene and Diseases of warm climates. Edinb. 1893, p. 334.
Mac Adam. Transact. of the Bombay med. Soc. I, p. 183.
Maclean. Quart. Journ. of the Calcutta med. Soc. I, 17. — India Journ. of med. Soc., N. Ser. I, 617; II, 380.
— Results of an investig. respect. epidemic and pestilential diseases including researches in the Levant concerning the plague. London 1817, 1818. 2 Bde. 8°.
Mahé, J. Mém. sur les épidémies de peste bub. qui ont regné depuis trente années de 1855 à 1885. Arch. de méd. nav. 1885, sept.—nov.
— Art. „Peste", Dictionnaire encyclopédique des sciences médicales, 1887.
Mahr, C. C. Denkschrift. Erinnerungen an den schwarzen Tod. Hamburg 1855. 8°.
— Die Pest in Glückstadt im Jahre 1712. Kiel 1879.
Malthe. Pestepidemien i Russland 1878. Norsk Mag. for Lagevid. 3. R., 9. Bd., Forh. S. 151.
Manson. The plague in China. Med. Tim. and Gaz. 1878, nov., p. 576.
Marey. La peste en Orient. Bull. de l'acad. de méd. 1879, Nr. 9.
Martin, C. Versuch einer geographischen Darstellung einiger Pestepidemien. Petermann's geographischen Mittheilungen. Gotha 1879. S. 267, Tafel 14.
Milhausen. Pest im Gouvernement Szaratow 1807—1808. Petersburg 1847. Mit Karte.
Millingen in Papers relating to the modern history of plague, 1879, p. 27.
Morea, V. Storia della peste di Noja. Napol. 1817. 8°.
Morean. Transact. méd. 1830, I, 418.
Morpurgo. In Edinb. med. and surg. Journ. 1874, oct. 330; 1845, oct. 345.
Münch. Ber. über die Astrachansche Epid. 1. Abth. Die Wetljankaer Epid. Moskau. Ref. in St. Petersb. med. Wochenschr. 1881, Nr. 7.
Murray, J. On the plague and typhus fever in India. Med. Tim. and Gaz. 1878, june 1.
— On plague in India (Pali, etc.). Epidemiol. Trans., 4. Bd., p. 129.
Naranzi, G. Rapport sur l'épidémie de Hindié, dans l'Irak-Arabi, en 1867. Gaz. méd. de l'Orient 1868, juill., p. 57, août, p. 72.
Niles, M. W. Bubonic plague in Canton. New-York med. Journ. 1894, p. 467.
Ninth annual Report of the local government board 1879—80. Supplement, containing rep. and papers submitt. by the med. officer on the recent progress of Levantine plague, and on quarantine in the red Sea. London 1882.
d'Onofrio, A. Detaglio istorico della peste di Noja 1815. Napoli 1187. 4°.
Ozanam, J. A. F. Histoire médic. gén. et part. des maladies épid. contag. et épizoot. 4 Bde. Paris et Lyon 1817—29. 8°. — Paris 1835. 8°. 1. Bd. Deutsch übers. Stuttg. 1820. 8°.

Panton. Quart. Journ. of the Calcutta med. Soc. 1837, p. 442.
Papers relating to the modern history and recent progress of levantine plague. London 1879. *(Parlamentsberichte.)*
Papon, J. P. Relation de la peste de Marseille en 1720, et de celle de Montpellier, en 1629. Montpellier 1820. 4°.
Pariset. Mém. sur les causes de la peste etc. Paris 1837. — Revue. méd. 1829. Nov., 207.
Payne, J. F. Art. „Plague", Encyclopaedia Britannica 1885, 19. Bd.
Pearson, F. s. Francis, C. R. und Pearson, F.
Pelikan. Russischer Regierungsanzeiger. (Berliner klinische Wochenschr. 1879, S. 162.)
Pest in Arabien 1879. Bericht in Lancet 1880, jan., 67.
— in Khonzar (Persien). Münchner med. Wochenschr. 1891, S. 586.
Petersen, C. Auszug a. d. Denkschr. des weil. Kreisarztes in Wolmar Dr. C. P. über die von ihm in Warna im Jahre 1829 beobacht. Pestepid. St. Petersb. med. Wochenschr. 1879, Nr. 8.
Petherik. Egypt, the Soudan and Centralafrica. London 1861, p. 332. *(Pest [?] in Chartum.)*
Petresco, Z. Mém. sur l'épid. de peste du gouvern. d'Astrakhan. Bukarest 1880.
Pfisterer. Beobacht. u. Abhandl. österr. Aerzte 1821, II, S. 213.
Plague in Mesopotamia, Tripoli, Western Arabia, and Persien Kurdistan. Lancet 1876, 1. und 2. Bd.
— in Persia, Western Arabia, and Northern India (1877). Brit. med. journ. 1878, 1. Bd., p. 58.
Plecker. Oesterr. med. Jahrb. 1834, N. F. VI, S. 211.
Procès-verbaux de la conférence sanitaire internationale. Paris 1852.
Protokolle der Gesellschaft der Aerzte über die Menschenpest. Petersburg 1879. 8°.
Proust, A. Des foyers récents de péste en Orient. Ann. d'hyg. publ. 1877, juillet, p. 5.
— De la peste. Progr. méd. 1891, Nr. 48.
Pruner, F. Ist denn die Pest wirklich ein ansteckendes Uebel? München 1839.
— Die Krankheiten des Orients. Erlangen 1847, S. 387—429.
Prus. Rapport à l'académie roy. de médicine. Paris 1846. 3 Bde. 8°.
Pugnet, J. F. X. Mémoires sur les fièvres pestil. et insidieuses du Levant. Lyon 1802. 8°. — 1804. 8°.
Radcliffe, I. N. On the prospect of a reappearence of plague in the country and on the Contin. of Eur. Med. Tim. and Gaz. 1876, jan. 22, p. 83.
— On the progress of Levantin plague in 1877 and 1878. Seventh ann. rep. of the local govern. board. London 1878.
— A short account of the progress of plague from its reappearence in 1853. Brit. med. Journ. 1879, march 1. 8°.
— Ninth ann. rep. of the local govern. board. 1881. *(Ueber die Pest in Yün-nan.)*
Ranken. Report of the malign. fever called the Pali Plague etc. Calcutta 1838.
Reincke, J. J. Quarantaine. Eulenburg's Handbuch des öffentl. Gesundheitswesens. 1882, II.
— Kritik der Quarant.-Massregeln f. Seeschiffe. Aus der Vierteljahrschr. f. gerichtl. Medicin u. öffentl. Sanitätsw. N. F., 21. u. 22. Bd.
Renny. Med. report on the Mahamurrhee in Gurhwal in 1849—50. Agra 1851.
Revue méd. 1829, nov., p. 207. *(Pest in Egypten 1828.)*
Richter, G. A. Medic. Gesch. der Belag. u. Einnahme der Festung Torgau u. Beschr. der Epid., welche daselbst in den J. 1813 u. 1814 herrschte. Berlin 1814.
— Geschichte der Medicin in Russland I, S. 227 ff.

Riecke und Seifert. Zur Pest- und Quarantainefrage. Leipzig 1854.

Rinck. Ueber die Pest im Militärhospital zu Adrianopel 1829. Med. prakt. Abhandl. deutsch. Aerzte, 1835, 1. Bd.

Robertson. Med. notes on Syria etc. Edinb. journ., 62. 64. Bd. 1844, 1845.

Rochard. Rapp. sur un travail de M. le doct. Spir. Laritzianos intitulé: Note sur la peste de Bagdad. Bull. de l'acad. de méd. 1878, Nr. 45. — Gaz. des hôp. 1878, p. 1030.

— Rapp. sur les recherches qu'il reste encore à faire pour élucider les points obscurs que présente l'étude de la peste. Bull. de l'acad. de méd. 1880, Nr. 15—17.

Rocher, É. Notes on the plague in Yün-nan, China. Imp. marit. Cust. Med. Rep., 15. Issue 1878, p. 25.

— La Province Chinoise du Yün-nan. Paris 1879. *(1. Bd., p. 75. 76. und 2. Bd., p. 279—281 handeln über die Pest.)*

Roux, Fernand. Maladies des pays chauds. 2. édit., Paris 1889, 3 Bde. Peste, 1. Bd., p. 231—259.

Sahmen. Bemerkungen über das epidemische Pestfieber, das 1829 in Varna geherrscht hat. Dorpat.

Samoilowitz. Mém. sur la peste. Paris 1783. 8°. — 1787. 8°. Deutsch übers.: Leipzig 1785. 8°. *(Pest von Moskau.)*

Schleissner, P. A. La question de la peste. Ann. d'hyg. publ. 1879, mai.

Schoenberg, J. J. A. v. Over Pessen i Noja. Kjöbenhavn 1817. Deutsch übers.: Ueber die Pest zu Noja in den Jahren 1815 und 1816. Nürnberg 1818.

— Nachtrag zu der Schrift: Die Geschichte der Pest zu Noja. Bonn 1819. 8°.

Schoencke, Ch. A. Diss. de peste Periclis aetate Athenienses affligente. Lips. 1821. 4°.

Schnurrer Fr. Chronik der Seuchen. Tübingen 1823—1825. 2 Bde. 8°.

Schraud, Fr. v. Geschichte der Pest in Syrmien 1795/96. Pest 1801.

Ségur-Dupeyron. Recherches historiques et statistiques sur les causes de la peste. Paris 1836. 8°.

Seibel, Val. Die grosse Pest zur Zeit Justinians I. Dillingen 1824. 4°.

Seidlitz. Beitr. zur Gesch. des Feldzuges in der Türkei in den J. 1828 und 1829 in medic. Hinsicht. *(Pest in der russischen Armee.)*

Seifert, s. Riecke und Seifert.

Sherif. Indian Journal of med. Sciences, New Ser. II, p. 55. *(Indische Pest.)*

Sigmund, C. v. Die Quarantainereform. Zeitschr. d. k. k. Ges. d. Aerzte zu Wien 1850.

— Cholera, Pest u. Gelbfieber vor den jüngst. internat. Sanitätsconferenzen. Wien 1882.

Simon. Med. Gesch. des russ.-türk. Feldzuges 1828/29. Hamburg 1854.

Sommerbrodt, M. Zur Symptomatologie der „Pest von Wetljanka". Berliner klin. Wochenschr. 1879, Nr. 32, S. 477; Nr. 33, S. 498.

— s. Hirsch und Sommerbrodt.

Spoof, A. Pesten 1878/79 uiom det Astrakanska gouvernementet. Finska läkare-sällsk. handl., 22. Bd., Nr. 1 och 2.

Stékoulis. De bubonenpest in Perzië. Weekbl. Nederl. Tijdschr. v. Geneesk. 1887, 10. Sept.

Telafus. Przeglad lekarski XIV, 1875, Nr. 40.

Tholozan, J. D. Une épidémie de peste en Mésopotamie en 1867. Gaz. hebd. de méd. 1868, Nr. 49, 52; 1869, Nr. 2—4.

— Note sur le développement de la peste bubonique dans le Kurdistan en 1871. Gaz. méd. de Paris 1871, Nr. 52, p. 588.

— Du développement de la peste dans les pays montagneux et sur les hauts plataux de l'Europe, de l'Afrique et de l'Asie. Compt. rend. 1873, 77. Bd., Nr. 2, p. 107.

Tholozan, J. D. Hist. de la peste bubonique en Perse et en Mésopotamie. Mém. I, II. Paris 1874.

— Hist. de la peste bubonique en Mésopotamie. Compt. rend. 1874, 78. Bd., Nr. 8, p. 551.

— Des foyers d'origine de la peste de 1853 à 1874. Compt. rend. 1874, 79. Bd., Nr. 24, p. 1351.

— Hist. chronolog. et géogr. de la peste au Caucase, en Arménie et dans l'Anatolie dans la première moitié du 19 siècle. Gaz. méd. de Paris 1875, Nr. 32, 34, 36, 37, 39. — Compt. rend., 81. Bd., Nr. 3, p. 132.

— La peste en 1876, mesures prophylactiques. Compt. rend. 1876, 82. Bd., Nr. 25, p. 1419.

— La peste en 1877. Compt. rend. 1877, 85. Bd., Nr. 8, p. 432.

— Les trois dernières épidémies de peste du Caucase. Paris 1879. — Compt. rend. 1879, 89. Bd., Nr. 3.

— La peste en Turquie dans les temps modernes etc. Paris 1880.

— La peste dans les temps modernes etc. Compt. rend. 1880, 90. Bd., Nr. 15.

— Les deux petites épidémies de peste dans le Khorassan. Compt. rend. 1882, 94. Bd., Nr. 3.

— Des éclosions de la peste dans le Kurdistan pendant les douze dernières années. Compt. rend. 1882, 95. Bd., Nr. 13.

— Carte des localisations de la peste en Perse, en Russie et en Turquie, de 1856 à 1886. Bull. de l'acad. de méd. 1887, Nr. 37.

— Invasions, degrés et formes diverses de la peste en Caucase, en Perse, en Russie et en Turquie depuis 1835. Compt. rend. 1887, 105. Bd., Nr. 11.

Tully, J. D. The history of plague, as it has lately appeared in the islands of Malta, Gozo, Corfu, Cephalonia etc. London 1821. 8°.

Tutschek. Oesterr. med. Wochenschr. 1846, S. 1207. *(Pest in Kordofan.)*

Valli, E. Sulla peste di Constantinopoli. Mantova 1805. 8°.

Ventignano, Duca di. Ragguaglio istorico della peste sviluppata in Noja nel 1815. Napoli 1816.

Vignard, V. La peste en Mésopotamie et l'administr. sanit. ottom. Gaz. hebd. de méd. et de chir. 1881, Nr. 45.

Villalba, J. de. Epidemiologia Española, ó Historia cronológica de las pestes contagios, epidemias y epizootias. Madrit 1802. 2 Bde. 4°. — 1810. 4°.

Virchow, R. Ueber die Pest (Vortr., geh. in der Berl. medic. Ges. am 19. Febr. 1879). Berl. klin. Wochenschr. 1879, 3. März, Nr. 9, S. 117—121.

— Archiv für pathol. Anat., 5. Bd., S. 508.

Wagner, R. Die weltgeschichtl. Entwicklung der epidemischen und contagiösen Krankheiten. Würzb. 1826. 8°.

Webb, A. Pathologia Indica. 2. edit. London 1848, p. 212.

Weiss, A. Zur Gesch. der Pestabwehr. Friedrich's Bl. f. ger. Med. 1880, Nr. 4.

Wernich. Eulenburg's Realencycl. der ges. Heilk., 2. Aufl., 15. Bd., 1888, S. 443.

White, A. A treatise on the plague more especially on the police management of that disease. *(Plague of Corfu 1815.)* London 1847.

Whyte. Transact. of the Bombay med. Soc. I, p. 155.

Witt, C. Ueber die Eigenthümlichkeit des Klimas der Wallachei und Moldau und die sog. wallachische Seuche. Aus dem Russ. von Thalberg. Dorpat 1844. 8°.

Wolmar, E. de. Abhandlung über die Pest. Mit Vorwort von C. W. Hufeland. Berlin. 1827.

Wortabet, J. A short sketch of the ninth visit. of the plague in Bagdad and its vicin. 1867—77. Edinb. med. Journ. 1879, sept., p. 222, oct.

Ziemssen, v. Penzoldt u. Stintzing's Handb. der spec. Ther. inn. Krankh., 1. Bd., 1894, S. 413.

Zuber, C. Une mission médicale en Russie. Paris 1880.

— La peste du gouvern. d'Astrakhan etc. Paris 1880.

Literatur seit 1894.

Abba. Misure profilattiche contro la peste in occasione dei pellegr. mussulm. alla Mecca. Riv. d'igiene e san. pubbl. 1899, Nr. 8, p. 341—347.

Abel, R. Zur Kenntniss des Pestbac. Centralbl. f. Bacteriol. 1897, 21. Bd., Nr. 13—14, S. 497.

— Pestculturen. Münchner med. Wochenschr. 1897, S. 319.

Albrecht, H. Ueber die Beulenpest in Bombay im Jahre 1897. I. Zur Gesch. der österr. Pestkomm. Denkschr. der mathem.-naturw. Classe der kaiserl. Akad. der Wissenschaften. Wien 1898, 66. Bd.

Albrecht, H. und Ghon, A. Ueber die Beulenpest in Bombay im Jahre 1897. II. Wissenschaftl. Theil des Ber. B. Pathol.-anat. Unters. mit Einschluss der pathol. Histologie und Bakteriol. Denkschr. der mathem.-naturw. Classe der kaiserl. Akad. der Wissenschaften. Wien 1898, 66. Bd.

— Ueber die Beulenpest in Bombay im Jahre 1897. II. Wissenschaftl. Theil des Ber. C. Bakteriologische Studien über den Pestbac. Denkschr. der mathem.-naturw. Classe der kaiserl. Akad. der Wissenschaften. Wien 1900, 66. Bd.

— s. Weichselbaum, A., Albrecht, H. und Ghon, A.

Anderson, A. V. A note on plague in Coorla. Indian med. Gaz. 1897, Nr. 8, p. 306—307.

Aoyama, T. Mittheil. über die Pestepid. im Jahre 1894 in Hongkong. Mittheil. der medic. Facultät der kaiserl. japan. Univ. zu Tokio 1895, 3. Bd., Nr. 2.

Atkinson, J. M. Prevalence of bubonic plague in the colony of Hong-Kong during the years 1895 and 1896. *(Amtl. Ber.)* Hong-Kong 1897.

Babes, V. und Livadite, C. Ueber einige durch den Pestbac. verursachte histol. Veränderungen. Virchow's Archiv 1897, 150. Bd., 2. H., S. 343.

Bandi, J. und Balistreri, F. St. Die Verbreitung der Bubonenpest durch den Verdauungsweg. Zeitschr. für Hygiene etc. 1898, 28. Bd., 2. H., S. 261—275, ref. im Centralbl. für Bakteriol. 1898, 23. Bd., S. 125.

Batzaroff La pneum. pesteuse expérimentale. Ann. de l'Inst. Pasteur 1899.

Beinarowitsch, M. S. K. Sur la question de l'immunité contre la peste bubonique. Archiv biologičeskich nauk. St. Petersburg 1898, 6. Bd., p. 234—254.

Belehrung über die Pest und die sanitären Massnahmen zur Verhütung und Tilgung derselben. Das österr. Sanitätswesen 1899, Nr. 43. *(Auch separat erschienen).*

Belehrung über die Pest *(vom kaiserl. Gesundheitsamte).* Berl. klin. Wochenschr. 1899, 25. Dec., S. 1145.

Bericht über die Thätigkeit der zur Erforschung der Pest im Jahre 1897 nach Indien entsandten Kommission, erstattet von Gaffky, Pfeiffer, Sticker, Dieudonné. 16. Bd. der Arbeiten aus dem kaiserl. Gesundheitsamte. Berlin 1899.

Bericht, zusammenfassender, über die Thätigkeit der von der kaiserl. Akad. der Wissenschaften in Wien zum Studium der Pest nach Bombay entsendeten Commission. Wien, klin. Wochenschr. 1897, Nr. 20, p. 465—468.

Bitter, H. Ueber die Haffkine'schen Schutzimpfungen gegen Pest und die Pestbekämpfung in Indien. Zeitschr. für Hygiene und Infectionskrankheiten 1899, 30. Bd., S. 448—497.

— siehe Report of the commission sent by the Egypt. Gov. etc.

Bjaljawski. Beschreibung über die Veranlassung von sieben Todesfällen infolge Genusses von Tarbaganen. Zeitschr. für allgem. Hygiene, gerichtl. und prakt. Medicin. St. Petersburg 1895, April (russ.), 26. Bd.

Bonneau. Études sur la peste de Bombay. Arch. de méd. navale 1897, sept., p. 201—229.

Cantlie, J. Brit. med. Journ. 1894, II, p. 423.

— The spread of plague. Transact. of the epidem. soc. of London, N. S., 1896—97, 16. Bd., p. 15—63.

— A Lecture on the spread of plague. Lancet 1897, jan. 2, p. 4; jan. 9, p. 85.

— Abstract of an address on the spread of plague. Brit. med. Journ. 1897, jan. 9, p. 72.

— Remarks on the treatment of bubonic plague. Brit. med. Journ. 1897, Jan. 30, p. 249.

Catterina, G. Contributo alla conoscenza del bacillo della peste bubbonica. Ref. im Centralbl. für Bakteriol. 1898, 24. Bd., S. 891.

Cheinisse, L. La peste au point de vue symptomatologique. La semaine médic. 1899, p. 321.

Childe, L. F. The pneumonic type of plague. Indian med. Gaz. 1897, Nr. 6, p. 231—232.

— Remarks on the occurrence of the plague pneumonia. Brit. med. Journ. 1897, mai 15, p. 1215.

— The pathology of plague. Brit. med. Journ. 1898, Nr. 1969, p. 858—862.

— and Surveyor, N. F. Preliminary note on bacteriological investigations into the bubonic plague at Bombay. Brit. med. Journ. 1896, oct. 31, p. 1343.

Choksy, N. H., s. Report on the outbreak of bub. plague in Bombay 1896/97.

Clemow, F. G. The plague in Calcutta. Lancet 1898, 2. Bd., Nr. 12, p. 738—742.

— The serum treatment of plague. Lancet 1899, Nr. 18, p. 1212—1215. Ref. im Centralbl. für Bakteriol. 1899, 26. Bd., S. 374.

— The reported outbreak of plague in Russia. Brit. med. Journ. 1899, 2 Bd., p. 685.

— Outbreak of plague in Russia. Lancet 1899, 2. Bd., p. 738.

— The plague in Russia. Brit. med. Journ. 1899, 2. Bd., p. 957

Cobb, R. and Simpson, W. J. Pestis ambulans. Indian med. Gaz. 1896, Nr. 11, 12, p. 393—399, 443—447.

Conrad. Die indische Pest (Bubonen-Drüsenpest, schwarzer Tod), deren Gesch., Wesenheit und Einschleppungsgef. Gesundheit, 1897, Nr. 4, S. 57—59.

Correspondence relative to the outbreak of bubonic plague at Hong-Kong. London 1894 *(Parlamentsber.)*.

Further correspondence relative to the outbreak of bubonic plague at Hong-Kong. London 1894 *(Parlamentsber.)*.

Couchman, M. E. Account of plague admin. in the Bombay Presidency from sept. 1896 till may 1897. 1898, may.

Däubler, K. Die neueste Pestliteratur. Die Heilkunde, 1. Jahrg., 6. H., März 1897, S. 431.

Défense de l'Europe contre la peste. La semaine médic. 1897, p. 401.

Devell, D. V. Ueber die Empfänglichkeit der Frösche für Infection mit Bubonenpest. Centralbl. für Bacteriol. 1897, 22. Bd., Nr. 14—15, p. 382.

Dickson, E. D. Mémoire sur la manifest. pestilent. dans l'Inde et donnant un résumé des mesures qui y ont été pratiquées afin de l'étouffer. Gaz. méd. d'Orient. 1899, Nr. 2, p. 17—21.

Dieudonné. Ueber die Resultate der Yersin'schen und Haffkine'schen Immunisirungen und Heilungsversuche bei Pest. Münchener med. Wochenschr. 1898, Nr. 6, S. 166.

Dieudonne, s. Bericht über die Thätigkeit, u. s. w.
Dimmock, H. P. An account of the measures taken to control the epidemic of plague in the city of Bombay during the years 1897/98. Brit. med. Journ. 1898, Nr. 1969, p. 858.
Doty, A. H. The plague. Its germ and transmission. The Amer. Journ. of the med. science, 1897, 113. Bd., Nr. 3, p. 258.
Drasche. Die neue Pest-Aera. Wiener med. Wochenschr. 1897, Nr. 11, 12, 14, 16, S. 465—469, 520—523, 608—611, 711—714.
Düring, E. v. Zur Pestfrage. Deutsche med. Wochenschr. 1897, Nr. 10, S. 158. — Münchner med. Wochenschr. 1897, S. 269.
Dunbar. Pestbacillus. Münchner med. Wochenschr. 1897, S. 272.
Dyson, T. E. Plague and house desinfection. Indian med. Gaz. 1897, Nr. 8, p. 298.
Ebstein, W. Die Pest des Thukydides (Die attische Seuche). Stuttgart 1899. Ref. in Münchner med. Wochenschr. 1899, S. 389.
— Nochmals die Pest des Thukydides. Deutsche med. Wochenschr. 1899, S. 594.
Egypt. Lancet 1899, june 10, p. 1586/87. *(Pestfälle in Alexandrien.)*
Egypten. Neues Pestreglement vom 23. Juni 1897. Veröffentl. des kaiserl. Gesundheitsamtes 1897, Nr. 40, S. 817.
Eiger. Histoire de la peste. Médecine pratique 1897, Nr. 3.
Favre. Ueber eine pestähnliche Krankheit. Zeitschr. f. Hygiene 1899, 30. Bd., S. 448.
Ficker. Ueber Lebensdauer und Absterben von pathog. Keimen. Zeitschr. f. Hygiene, 1898, 29. Bd. *(Pest, S. 11 u. 26.)*
Fiessinger, Ch. Contre la peste. Réglements sanitaires au 17e siècle. Janus 1896, sept.-oct., p. 99—103.
Fitzpatrik, Ch. B. Antitoxine of the bubonic plague. New-York med. Journ. 1897, april 10.
Foster, B. The bubonic plague in China. Journ. of the Amer. med. assoc., 23. Bd. 1894, p. 468.
Frankland, G. C. Yersin and plague virus. Nature 1897, Nr. 1425, p. 378—379.
Gabritschewsky, G. Zur Biologie des Pestbacillus. Russk. arch. patol., klinitsch. med. i bakteriol. 1897, Nr. 4, p. 369 (russ.). — Ref. im Centralbl. f. Bakteriol. 1898, 23. Bd., S. 510.
— Bakteriologie der Bubonenpest. Russk. arch. patol., klinitsch. med. i bakteriol. 1897. — Ref. im Centralbl. f. Bakteriol. 1898, 23. Bd., S. 797.
— Ueber die Gewinnung des Pestserums. Russk. arch. patol., klinitsch. med. i bakteriol. 1897. — Ref. im Centralbl. f. Bakteriol. 1898, 23. Bd., S. 808.
Gaffky, s. Bericht über die Thätigkeit u. s. w.
Galeotti, G. und Malenchini, F. Experimentelle Unters. bei Affen über die Schutzimpfung und die Serumtherapie gegen die Beulenpest. Centralbl. f. Bakteriol. 1897, 22. Bd., Nr. 18—19, S. 508.
— e Polverini, G. Osservazioni e note epidemiologiche sulla recrudescenza della epid. di peste bubb. in Bombay nel 1897/98. Torino 1898. — Ref. in Brit. med. Journ. 1899, 1. Bd., p. 26.
— s. Lustig und Galeotti.
Galli-Valerio, B. La peste bubonica. Rivista sintetica. Giorn. d. r. soc. ital. d' igiene, 1897, Nr. 3—5, p. 66—77, 99—111, 113—143.
Gatacre, W. F., s. Report on the bub. plague in Bombay, febr. 1898.
Gawalowski, A. Die Pest. Zeitschr. f. Nahrungsmittel-Unters., Hygiene etc. 1897. Nr. 3, S. 43.
Geddings. The bub. plague bac. as studied at the Past. Inst. Publ. Health. Rep. 1897.

Germano. Die Uebertrag. von Infectionskrankh. durch die Luft. Zeitschr. f. Hyg. u. Infectionskrankh. 1897, 26. Bd. *(Pest IV, Mittheil. S. 281.)*

Ghon, A., s. Albrecht und Ghon.

Giaxa, V. de e Gosio, B. Ricerche sul bacillo della peste bubbonica in rapporto alla profilassi. Giorn. internat. delle scienze med. 1897, Nr. 7 u. 8.

Gladin, G. P. Die Lebensfähigkeit der Pestbac. unter versch. physik. Beding. und der Einwirk. v. Desinficientien. — Ref. im Centralbl. f. Bakteriol. 1898, 24. Bd., S. 588.

Gordon, C. A. Med. Press and Circ. 1894, 58. Bd., p. 27.

Gordon, Mervyn. Ueber Geisseln des Bacillus der Bubonenpest. Centralbl. f. Bakteriol, 1897, 22. Bd., Nr. 6—7, p. 170.

Gosio, B. Die Arsenikatur der Felle in Hinsicht auf die Prophylaxis gegen Bubonenpest. Hygien. Rundschau 1897, Nr. 24, S. 1217—1226.

— e Biginelli, P. Sul ricambio del B. della peste bubbonica in terreno glucosato. Riv. d'igiene e san. pubbl. 1898, Nr. 2, p. 47—53.

— s. Giaxa, V. de, und Gosio, B.

Grain from ports infected by plague. Brit. med. Journ. 1897, 1. Bd., p. 1180.

Grayfoot, B. B. The human factor in the spread of plague and the lesson it teaches. Indian med. Gaz. 1897, Nr. 5, p. 163—167.

Green, C. R. M. Further cases of bubonic plague contracted by cuts at plague necropsies. Indian med. Gaz. 1898, Nr. 8, p. 823.

Haffkine, W. M. The plague prophylactic. Indian med. Gaz. 1897, Nr. 6, p. 201—202.

— Remarks on the plague prophylactic fluid. Brit. med. Journ. 1897, june 12, p. 1461.

— A conversation on the preventive inoculation against plague 1898. (Vortrag, in Puna gehalten.)

— Experiment on the effect of protective inoculation in the epidemic of plague at Undhera (Taluka Baroda) february and march 1898.

— and Bannermann, W. B. The testine of Haffkine's plague prophylactic in plague-stricken communities in India. Brit. med. Journ. 1898, Nr. 1969, p. 856—858.

— and Lyons. On the epidemic of plague in lower Damaun (Portuguese India), and on the effect of prevent. inoculat. there. Indian med. Journ. 1898, Nr. 1, p. 7—11.

— s. Report on the outbreak of bubonic plague in Bombay, 1896/97.

Haffkine's inoculations against plague, Results of. Brit. med. Journ. 1897, dec. 25. p. 1864.

Hankin, E. A. Note on the relation of insects and rats to the spread of plague. Centralbl. für Bacteriol. 1897, 22. Bd., Nr. 16—17, p. 437.

— Untersuchungen über die Lebensfähigkeit der Pestbac. in Körnerfrüchten. D. öst. Sanitätswesen, 97. Bd., S. 188. Ref.

— La propagation de la peste. Annales de l'Inst. Pasteur 1898, p. 705—762.

— Ueber die Widerstandsfähigkeit des Pestbacillus gegenüber Austrocknung. Verhandl. der Gesellsch. deutsch. Naturforscher und Aerzte 1898, 2. Thl., 2. Hälfte. Leipzig 1899, S. 408—409.

— The bubonic plague. Allahabad 1899.

— and Leumann, B. H. F. A method of rapidly identifying the microb of bubonic plague. Centralbl. für Bacteriol. 1897, 22. Bd., Nr. 16—17, p. 438. Ref. Wiener klin. Wochenschr. 1897, S. 1144.

Hauchecorne. Ueber die Pestgefahr! Therap. Monatsh. 1897, 10. H., S. 543; 11. H., S. 595.

Hauser. Die Pest in Oporto. Hygien. Rundschau 1899, Nr. 22, S. 1136. — Deutsche med. Wochenschr. 1899, S. 635.

Henderson, Plague in Sind. Indian med. Gaz. 1897, Nr. 8, p. 307.

Héricourt, J. La peste. Rev. scientif. 1897, Nr. 5, p. 129—138.

Hesse, W. Ueber die Gasaufnahme und -Abgabe von Culturen des Pestspaltpilzes. Zeitschr. für Hygiene und Infectionskrankh. 1897, 25. Bd., 3, S. 477.

Hewlett. The bacillus of bubonic plague, bacillus pestis. Transactions of the Brit. instit. of prevent. med. First series. London 1897.

Honl. Die Bubonenpest. Wiener klin. Rundsch. 1897.

Ibrahim Pascha Hassan, s. Report of the commission sent by the Egypt. Gov. etc.

Janson. Der schwarze Tod bei Thieren. Archiv für wissenschaftliche und praktische Thierheilkunde, 21. Bd., 6. H., S. 451—460.

Kasanski, M. W. Von der Pest, den Pestbac. und der Desinfectionswirk. einiger Mittel auf dieselben. Kasan 1897. Ref. Centralbl. für Bacteriol. 1898, 23. Bd., Nr. 1, S. 25.

Kaschkadamow, W. Die Pest in Indien 1896—98. Bolnitschn. gas. Botkina 1898, Nr. 45—47.

Kerr, J. G. The bubonic plague in South China. Med. News 1894, p. 449.

Kitasato, S. Preliminary note of the bacillus of bubonic plague. Hong-Kong 1894. Lancet 1894, 2. Bd., Nr. 8.

Kitt, Th. Die Bubonenpest. Sammelreferat. Monatsh. für prakt. Thierheilk. 1897, 10. H., S. 470—477.

Klein, A. De pestbacil en de sero-therapie bij pest. Nederl. Tijdschr. v. Geneesk. 1897, Nr. 75, p. 569—583.

Klein, E. Ein Beitrag zur Morphol. und Biol. des Bac. der Bubonenpest. Centralbl. für Bacteriol. 1897, 21. Bd., Nr. 24—25, S. 897.

— Observations and experiments with the bacillus of oriental or bubonic plague. 26th Annual Rep. of the Local Government Board, England, Supplement p. 287.

Kobler, G. Die Venediger Pestconferenz im Lichte der neueren Forschungen. Wiener med. Wochenschr. 1898, Nr. 19, 20, p. 894—899, 960—965.

Koch, R. Reiseber. über Rinderpest, Bubonenpest in Indien und Afrika, Tsetse- oder Surrakrankheit, Texasfieber, tropische Malaria, Schwarzwasserfieber. Berlin 1898.

— Ueber die Verbreitung der Bubonenpest. Deutsche med. Wochenschr. 1898, 14. Juli, 24. Bd., S. 437—439.

Kolle, W. Zur Bacteriologie der Beulenpest. Deutsche med. Wochenschr. 1897, Nr. 10, S. 146—148.

Kraus, R. Ueber specifische Reactionen in keimfreien Filtraten aus Cholera-, Typhus- und Pestbouillonculturen, erzeugt durch homologes Serum. Ref. im Centralbl. für Bakteriol. 1898, 23. Bd., S. 297.

Kübler. Zur Pestgefahr. Deutsche med. Wochenschr. 1899, S. 618. Hygien. Rundschau 1899, Nr. 22, S. 1136.

Langer, F. Die Pest und ihre Ausbreitung. Wiener klin. Wochenschr. 1897, S. 61.

Lereboullet. La peste. Les dangers qu'elle fait courir à l'Europe, sa prophylaxie, sa curabilité. Rev. d'hygiène 1897, Nr. 3, p. 214—229 und in Gaz. hebdom. de méd. et de chir. 1897, Nr. 11, p. 129—132.

Leumann, B. H. F. Remarks on the pathology of plague. Indian med. Gaz. 1897, Nr. 6, p. 202—207.

— Notes on a case of acute plague-septicaemia, with post-mortem examination. Indian med. Gaz. 1898, Nr. 3, p. 83—85.

Levy, A. Eine chines. Ansicht von der Pest. Deutsche med. Wochenschr. Nr. 12, p. 190.

Lewin, A. Die Pest in Ansob im Jahre 1898. Wratsch 1899, Nr. 6.

London, M. E.-S. Les oiseaux sont-ils sensibles à la peste bubonique? Arch. des sciences biolog. St. Pétersbourg 1898, 6. Bd., p. 67—70.

Loriga. La profilassi della peste mediante la distruzione dei topi. Riv. d'igiene e san. pubbl. 1899, Nr. 11, 12, p. 453—460, 489—495.

Lowson, J. A. Lancet 1894, 2. Bd., p. 325.

— The epid. of bub. plague in 1894. Hong-Kong 1895. Ref. Centralbl. für Bacteriol., 21. Bd., p. 611.

— Notes on the plague in China. Lancet 1895, july 27, p. 199.

— Some remarks on plague. Lancet 1897, febr. 13.

Lustig, A. Risultati delle ricerche fatte in India sulla vaccinazione preventiva contro la peste bubbonica e sulla sieroterapia. Gazz. degli osped. e delle clin. 1897, Nr. 145.

— La peste in Bombay. Settimana med., 51. Bd., Nr. 34.

— Sul siero antipestigeno. Riv. d'igiene e san. pubbl. 1898, Nr. 12, p. 484—485.

— Un documento officiale e recente sui risultamenti ottenuti a Bombay dall' uso del nostro siero curativo della peste. Riv. d'igiene e san. pubbl. 1899, Nr. 12, p. 495—498.

— Sieroterapia e vaccinazioni preventiva contro la peste bubbonica. Torino 1899.

— und Galeotti, G. Versuche mit Pestschutzimpfungen bei Thieren. Deutsche med. Wochenschr. 1897, Nr. 15, S. 227.

— — Schutzimpfungen gegen Beulenpest. Deutsche med. Wochenschr. 1897, Nr. 19, S. 290.

— — Pestschutzimpfungen bei Thieren. Münchner med. Wochenschr. 1897, S. 398.

— — On the vaccination of animals against the plague bacillus etc. Brit. med. Journ. 1897, april 24, p. 1027.

— — Intorno l'azione del nucleoproteide estratto dai bacilli della peste bubbonica sul sistema circolatorio. Sperimentale 1898, 52. Bd., Nr. 1.

— und Zardo. Beitrag zum Studium der feineren Gewebeveränderungen bei der experimentellen Beulenpest. Centralbl. für allg. Pathol. 1897.

Macnicol, M. Bombay plague in the Hooghly district. Indian med. Gaz. 1898, Nr. 2, p. 59.

Mahé, M. Aperçu sur les principales apparitions de la peste depuis les dix dernières années (de 1886 à 1895). Bull. de l'Acad. de méd. 1896, avril 21.

Malenchini, F., s. Galeotti, G. und Malenchini, F.

Manfredi, L., Ueber die Bedeut. des Lymphgangliensyst. für die mod. Lehre von der Infect. und der Immun. Virchow's Archiv 1899, 155. Bd. *(Pest, S. 353 ff.)*

Manson, P. Recent investig. on bubonic plague. Practitioner, 1897, jan., p. 21—28.

Markl, G. Beitrag zur Kenntniss der Pesttoxine. Centralbl. für Bakteriol. 1898, 24. Bd., S. 641 und 728.

Martin, A. J. La peste en extrême-orient et la politique sanitaire européenne. Revue d'hygiène 1897, Nr. 3, p. 193—213.

Matignon, J. J. La peste bubonique en Mongolie. Ann. d'hygiène publ. 1898, Nr. 3, p. 227—256.

Metchnikoff. Sur la peste bubonique. Ann. de l'Inst. Pasteur 1897, p. 738—752.

Mitra A. The bubonic plague. London 1897.

Mittheilungen der deutschen Pestkommission aus Bombay vom 19. März 1897. Deutsche med. Wochenschr. 1897, Nr. 17, Sonderbeilage. — Ref. im Centralblatt für Bacteriol., 22. Bd.

Weitere Mittheilungen der deutschen Pestkommission aus Bombay, erstattet am 9. April d. J. Deutsche med. Wochenschr. 1897, Nr. 19, S. 301.

— der deutschen Pestkommission aus Bombay, erstattet am 7. und 29. Mai d. J. Deutsche med. Wochenschr. 1897, Nr. 31, S. 501.

Weitere Mittheilungen der deutschen Pestkommission aus Bombay vom 21. Juni d. J. Deutsche med. Wochenschr. 1897, Nr. 32, S. 516.

Monod. Le remède de la peste. Le premier cas de peste traité et guéri par le sérum antipesteux. La Tribune médicale 1896, Nr. 35.

Müller, H. F. Ueber die Beulenpest in Bombay im Jahre 1897. II. Wissenschaftl. Theil des Berichtes. A. Klinische Untersuchungen. Denkschr. der mathem.-naturw. Classe der kaiserl. Akad. der Wissenschaften. Wien 1898, 66. Bd.

Nacciarone. La peste bubonica. Riforma med. 1897, Nr. 51, p. 601—603.

Nathan, R., s. Plague, The, in India.

Nepveu, G. Coagulation de la fibrine du sang par le bacille de la peste. Compt. rend. de la soc. de biol., Nr. 23, p. 606.

— Causes des troubles circulatoires dans la peste et point d'entrée de l'infection. Marseille méd. 1895, sept. 15 und Extr. du Marseille méd. 1897.

— Lésions du cerveau dans la peste. Compt. rend. de la soc. de biol. 1897, Nr. 29, p. 863—864, und Congrès de l'assoc. franç. pour l'avanc. d. sienc. 1897.

— Etude sur les lésions infectieuses de la peste. Compt. rend. de l'acad. d. scienc. 1897, Bd. 124, Nr. 23, p. 1318—20.

— Action coagulante du bacille de la peste sur le sang. Bull. de la soc. de biol. 1897, juin. 26.

Netter. La peste et son microbe. Semaine méd. 1895, févr. 16.

— La peste pendant ces dernières années. Paris 1899. — Presse méd. 1899, Nr. 69, 70, 71.

Niles, N. W. Bub. plague in Canton. New-York med. Journ. 1894, p. 467.

Nocht. Ueber die gesundheitspoliz. Controle der Seeschiffe und über Schiffsdesinfection. Hygien. Rundschau 1896, Nr. 5.

— Ueber die Abwehr der Pest. Arch. für Schiffs- und Tropenhygiene 1897, 1. Bd., Nr. 2, S. 91.

— Uebersicht über die Handhabung u. s. w. der gesundheitspoliz. Controle der Seeschiffe bei versch. Staaten. Arch. für Schiffs- und Tropenhygiene 1897.

Noury Bey, M. L'épidémie de peste de Djeddah en 1898. Ann. de l'Inst. Pasteur 1898, p. 604—606.

Nuttal, G. H. F. Zur Aufklärung der Rolle, welche die Insecten bei der Verbreitung der Pest spielen. Ueber die Empfindlichkeit verschiedener Thiere für dieselbe. Centralbl. für Bacteriol. 1897, 22. Bd., Nr. 4, S. 87.

— Die Rolle der Insecten, Arachniden (Ixodes) und Myriapoden als Träger bei der Verbreitung von durch Bakterien und thierische Parasiten verursachten Krankheiten des Menschen und der Thiere. Hygien. Rundschau 1899, 5. 6. 8. 10. 12. Heft. [*Pest*, 6. Heft, S. 275—280.]

Oesterreich. Erlass der nieder-österreichischen Statthalterei, betr. die Assanirung in den Gemeinden anlässlich der Pestgefahr. Vom 22. Januar 1897. Oesterr. Sanitätswesen 1897, S. 35.

Ogata, M. Ueber die Pestepidemie in Formosa. Centralbl. für Bacteriol. 1897, 21. Bd., Nr. 20—21, S. 770.

Pagel, J. Hist.-geograph. Bemerk. über die Beulenpest. Berlin. klin. Wochenschr. 1897, Nr. 6, S. 129.

Pagliani, L. La peste bubbonica. Riv. d'igiene e san. pubbl. 1897, Nr. 3, p. 89—105. Torino 1897, 16 p.

Papers relating to the outbreak of bub. plague in India. Up to march 1897. London 1897. *(Parlamentsber.)*

Further papers relating to the outbreak of plague in India. Up to may 1897, Nr. 2. London 1897. *(Parlamentsber.)*

Further papers relating to the outbreak of the outbreak of plague in India Nr. 3. London 1898. *(Parlamentsber.)*

Pearse. Some points in the pathology of plague. British. med. Journ. 1899, 2. Bd., p. 1350.

Pest in Anzow. Das österr. Sanitätswesen 1898, Nr. 49, S. 440.

— Stand der, und Massnahmen gegen dieselbe. Das österr. Sanitätswesen 1899, Nr. 24, 27, 29, 30, 35, 36, 37, 38, 39.

Pestana, C. A peste bubonica. Arch. de medicina. Lisboa 1897, Nr. 1, p. 17—31.

Pestconferenz in Venedig 1897, s. Sanitätsconferenz.

Peste de Porto. La semaine méd. 1899, p. 300.

Peste et sérum antipesteux. La semaine méd. 1896, p. 323.

Pestfall, Der, in Triest. Das österr. Sanitätswesen 1899, Nr. 47.

Pestfälle, Die, in Wien. Das österr. Sanitätswesen 1898, Nr. 45, Beil. S. 31—45.

Pestfrage, Aufzeichn. über die am 19. und 20. Oct. 1899 im kaiserl. Gesundheitsamte abgeh. wissenschaftl. Besprech. über die, Beil. zu Nr. 47 der Münchner med. Wochenschr. vom 21. Nov. 1899.

Pestschriften und Pestverordnungen aus dem Mittelalter. Ref. in Berliner klin. Wochenschr. 1898, S. 984.

Petri, R. Zum gegenwärtigen Stand der Pestfrage. Deutsche med. Wochenschr. 1897. Nr. 6, S. 93. — Münchner med. Wochenschr. 1897, S. 147.

Petrow, W. Das Schicksal der Pestbac. in der Bauchhöhle immunisirter und normaler Kaninchen. Bolnitsch. gas. Botkina. 1899, Nr. 12.

Pfeiffer. Epidemiologische Erfahrungen über die indische Pest. Münchner med. Wochenschr. 1899, S. 159.

— Epidemiologische Betrachtungen über die Pest in Bombay. Hygien. Rundschau 1899, Nr. 19, S. 1004.

— s. Bericht über die Thätigkeit, u. s. w.

Pietra Santa, de. La peste bubonique. Journ. d'hygiène 1897, Nr. 1065, p. 73—80.

Pietzcker, Medic. novit., 12. Jahrg., Nr. 12. Tübingen, Dec. 1898, S. 313—316.

Plague in Bangalore. Brit. med. Journ. 1899, 1. Bd., p. 178.

— in Egypt. Brit. med. Journ. 1899, 1. Bd., p. 1294, 1304, 1351, 1421, 1506, 1551.

— in India: its pread and its prevention. Lancet 1897, dec. 11, p. 1556.

— in Jeddah. Brit. med. Journ. 1899, 1. Bd., p. 627, 818.

— in Madagascar. Brit. med. Journ. 1899, 1. Bd., p. 48, 51, 369, 435.

— in Mysore. Brit. med. Journ. 1899, 1. Bd., p. 627.

— in Samarkand. Brit. med. Journ. 1899, 1. Bd., p. 500.

— The, in China. Brit. med. Journ. 1895, july 20.

— The, in India 1896, 1897. Compiled by Nathan. (Government of India. Home Department.) Simla 1898, 4 voll.

Poiares, V. As inoculaçoes prophylacticas na peste de Damão. A Medicina contemporanea 1897, Nr. 32.

Portengen, J. A. Historical notice about the original discovery of the bacillus of bubonic plague. Janus 1897, juillet/août, p. 57—59.

Powell, A. The carbuncles of plague. Brit. journ. of dermatol. 1897, Sept.

Prall, S. E. A fatal case of plague contracted at a post-mortem examination. Indian med. Gaz. 1898, Nr. 7, p. 253.

Preventive inoculation at Broach. Brit. med. Journ. 1899, 1. Bd., p. 1244.

Procès-verbaux de la conférence sanitaire internationale de Venise contre l'invasion de la peste. Rom 1897. — Semaine méd., 17. Bd., Nr. 18, 20, 22.

Proust, A. La défense de l'Europe contre la peste. Bull. de l'acad. de méd. 1897, 37. Bd., 3. Serie, 4, p. 71.
— La défense de l'Europe contre la peste. Paris 1897.
Rauzier, G. La peste. Nouv. Montpellier méd. 1897, mai 8, 15, 22.
Reber, B. L' habit des médecins pendant la peste. Janus 1897, Livr. 4, p. 298—300.
Redmond, J. On bubonic plague. Brit. med. Journ. 1897, 1. Bd., p. 722.
Reincke. Ausbreitung der Pest. Münchner med. Wochenschr. 1897, S. 272.
Rennie, A. The plague in the East. The British med. Journ. 1894, sept. 15, p. 615, 616.
Report of the commission sent by the Egyptian Government to Bombay to study plague (Rogers, Bitter, Ibrahim Pascha Hassan). Cairo 1897.
— on the epidemic of bubonic plague in Hong-Kong in the year 1898. (Fr. W. Clark.) Laid before the Legislative Council by command of His Excellency the Governor.
— on the outbreak of bub. plague in Bombay 1896/97, by P. C. H. Snow. Bombay 1897 (Haffkine, Weir, Choksy).
— on the bubonic plague in Bombay, by Brig.-Gen. W. F. Gatacre, Chairman of the plague committee (with plans, temperature charts etc.). Bombay, febr. 1898.
— of the Bombay plague committee on the plague in Bombay for the period extending from the 1st july 1897 to the 30th april 1898. Bombay 1898 (Plans accompanying the rep. etc.).
— of plague research committee, Bombay 1898, sept.
Reschetnikow. Von der Tarbaganenpest, übertragen auf den Menschen. Zeitschr. für allgem. Hygiene, gerichtl. und prakt. Medicin, St. Petersburg 1895, April 26. Bd. (russ.).
Resolution of Government, N. W. P. and Oudh. „Bubonic plague". Indian med. Gaz. 1897, London, Nr. 3, p. 112—114.
Rogers, s. Report of the commission sent by the Egypt. Gov. etc.
Roux, E. Sur la peste bubonique. Essais de traitement par le sérum antipesteux à propos d'une note du Dr. Yersin. Bull. de l'acad. de méd. 1897, janv. 27, 37. Bd., p.
— Sur la peste bubonique et son traitement par le sérum antipesteux. Semaine méd. 1897, p. 27.
— Sur la peste bubonique et sa sérothérapie, Gaz. des hôp. 1897, 70. Bd., Nr. 11.
Routschewsky, A. Die Pest in Hong-Kong 1894. Medicinsk. pribawl. knorsk. sborn. 1897, März.
Sanitätsconferenz, Die internationale (Pestconferenz) in Venedig 1897. Hygien. Rundschau 1897, Nr. 14—16, p. 697—712, 753—767, 803—810.
Schépotieff. Les épidémies de peste et de choléra dans les gouvern. d'Astrachan, Kasan 1894, p. 37 (en russe).
Scheube, B. Krankheiten der warmen Länder. Jena 1896, S. 19.
— Pest. Realencyklopädie der gesammten Heilkunde von Eulenburg, 18. Bd., 3. Aufl., S. 556—582.
Schilling. Ueber Pestpneumonie. Hygien. Rundschau 1899, Nr. 14, S. 712.
Schlemmer, G. La peste bubonique. Ann. d'hygiène publ. 1897, 37. Bd., 3, p. 260.
Schrank, J. Schutz gegen die Pest. Allg. Wien. med. Ztg. 1897, Nr. 8—11, p. 84—85, 96—97, 107—108, 118).
Schultz, Mme N. De l'action des antiseptiques sur le bac. pestis hominis et de la désinfection . . . Archives des sciences biologiques. St. Pétersbourg 1898, 6. Bd., p. 397—426. — Ref. Hygien. Rundschau 1899, Nr. 2, S. 87.

Schwarz, J. Die indische Pest. Eine historisch-kritische Studie. Wiener klin. Rundschau 1897, Nr. 8, p. 127—129.

Seiler, F. Le sérum antipesteux. Schweiz. Wochenschr. für Chemie und Pharmacie 1897, Nr. 8, S. 85—86.

Sérothérapie de la peste. La semaine méd. 1897, p. 27.

Silva, Gomes da. A epidemia de peste bubonica em Macau. Relatorio. Macau 1895. 8°.

Simond, P. L. La propagation de la peste. Ann. de l'Inst. Pasteur 1898, oct., 12. Bd., p. 625—687.

— Notes d'hist. nat. et médicale, recueillies à Long-Tscheou. Archives de méd. navale 1895.

Simpson, W. J. An address on recrudescence of plague in the east and its relations to Europe. Lancet 1899, 2. Bd., p. 699.

— Plague in India. Brit. med. Journ. 1898, Nr. 1969, p. 853—856.

— s. Cobb und Simpson.

Smith, Theobald. Ueber die Beulenpest in Bombay 1897, Ref. im Centralbl. für Bakteriol. 1897, 1. Bd., S. 111.

Snow, P. C. H., s. Report on the outbreak of bub. plague in Bombay 1896/97.

Solowieff, M. B. P. Quelques observations cliniques sur les chevaux servant à la prép. du sérum antipest. Archives des sciences biologiques. St. Pétersbourg 1898, 6. Bd., p. 175—182.

Steinach, S. Ueber die Bedeutung des Verkehrs mit Baumwolle im Hinblick auf die Pestepid. in Indien. Wiener klin. Wochenschr. 1897, S. 125.

Stékoulis. La peste bubonique à Djeddah. Janus 1897, 2. Bd., 2, p. 169.

Sticker, G. Ueber die Ansteckungsgefahren in der Pest. Wiener klin. Rundschau 1898, Nr. 10 und 11.

— Ueber die Pest nach Erfahrungen in Bombay. Münchner med. Wochenschr. 1898, Nr. 1, S. 11.

— Die Pest in Berichten der Laien und in Werken der Künstler. Janus 1898, p. 129—139.

— s. Bericht über die Thätigkeit u. s. w.

Stschepotjew, N. Die Pestepid. in Russland. Shurn. russk. obschtsch. ochr. narodn. sdraw. 1897, Nr. 10.

Texte de la convention sanitaire internationale de Venise portant règlement sanitaire général pour prévenir l'invasion et la propagation de la peste. Semaine. méd. 1897, Nr. 18, 20, 22, p. 70—71, 78—79, 86—87.

The plague etc. s. Plague.

Thomson, G. S. Remarks on Yersin's serum in plague. Indian med. Gaz., 32. Bd., p. 454.

— The last case injected by Yersin's serum at Parel. Indian med. Gaz. 1898, Nr. 4, p. 138—139.

— Plague convalescence period; analysis of 108 cases. Indian med. Gaz. 1898, Nr. 7, p. 253—254.

Tischler, J. Mittheilungen über die Pestinvasion in Niederbayern in den Jahren 1714—1716. Allg. med. Centralztg. 1897, Nr. 3, S. 32—33, 44—45, 56.

Tomes, A. The first case of plague in Howrah. Indian med. Gaz. 1896, Nr. 12, p. 447.

Vajana. La peste bubonica. Rif. med. 1897, Nr. 21, p. 245—246.

Verhaltungsmassregeln beim Vorkommen von Bubonenpestfällen an Bord der Lloyddampfer. Das österr. Sanitätswesen 1897, S. 55.

Watkins-Pitchford. Preventive measures against plague. Brit. med. Journ. 1899, 2. Bd., p. 747.

Watjoff, S. Die Massregeln gegen die Einschleppung der Pest in Bulgarien. Deutsche med. Wochenschr. 1897, Nr. 14, S. 223.

Weichselbaum, A. Mitth. über die Arb. der österr. Pestkomm. in Bombay. Wiener klin. Wochenschr. 1897, S. 398.

— Parasitologie. Handbuch der Hygiene, herausgegeben von Theodor Weyl. Jena 1898, 9. Bd., 2. (*Bacillus pestis bubonicae,* S. 186—191.)

— Ber. über die Inf. des Dieners am path.-anat. Inst. F. Barisch mit Pestbacillen. Das österr. Sanitätswesen 1898, Beil. 3, S. 25.

— Albrecht, H. und Ghon, A. Ueber Pest. Wiener klin. Wochenschr., 14. Dec. 1899, S. 1247.

Weir, T. S. Notes on the spread of the plague in Bombay. Indian med. Gaz. 1897, Nr. 5, p. 161—163.

— s. Report on the outbreak of bub. plague in Bombay 1896—97.

Wernicke, E. Ueber Immunisirungsversuche bei der Bubonenpest. Ref. im Centralbl. für Bakteriol. 1898, 24. Bd., S. 859.

Willoughby. The plague. The recent and present outbreaks in Hong-Kong and India. The Amer. Journ. of the med. science 1897, 113. Bd., Nr. 3, p. 253.

Wilm. Ueber die Pestepidemie in Hong-Kong im Jahre 1896. Hygien. Rundschau 1897, Nr. 5 und 6.

— Report on plague. Indian med. Gaz. 1897, Nr. 4, p. 137—140.

Wladimiroff. Zur Technik der Pestserumbereitung. Wratsch 1897, Nr. 16. Ref. Centralbl. für Bacteriol 1897, 22. Bd., S. 105.

— und Kresling, K. Zur Frage der Nährmedien für den Bacillus der Bubonenpest und sein Verhalten zu niederen Temperaturgraden. Deutsche med. Wochenschr. 1897, Nr. 27, p. 430.

Woodhead. Brit. med. Journ. 1897, 2. Bd., p. 369.

Wyman, W. The plague. Its treatment and prevention. The Amer. Journ. of the med. science 1897, 113. Bd., Nr. 3, p. 267.

Wyssokowitz. Abstract of the report of the Russian plague commission. Indian med. Gaz. 1897, Nr. 8, p. 305—306.

— et Zabolotny. Recherches sur la peste bubonique. Ann. des l'Inst. Pasteur. 1897, Nr. 8, p. 663.

— — Untersuchungen über die Pest. Münchner med. Wochenschr. 1897, S. 1179.

Yamagiwa, K. Ueber die Bubonenpest. Virchow's Archiv 1897, 159. Bd., Supplement.

Yersin. Archiv de médecine navale et coloniale 1894, Nr. 4.

— La peste bubonique à Hong-Kong. Ann. de l'Inst. Pasteur 1894, Nr. 9, p. 662.

— Sur la peste bubonique (Séro-Thérapie). Ann. de l'Inst. Pasteur 1897, p. 81.

— Rapport sur la peste aux Indes. Archives de méd. nav. 1897, nov., p. 366.

— Calmette et Borrel. La peste bubonique. Deuxième note. Ann. de l'Inst. Pasteur 1895, p. 589—592.

Yokote, Z. Ueber die Lebensdauer der Pestbac. in der beerdigten Thierleiche. Centralbl. für Bakteriol. 1898, 23. Bd., S. 1030.

Zabolotny, D. Beobachtungen über die agglutinirenden Eigenschaften des Pestblutserums. Russk. arch. patol., klin. med. i bakteriol. 1897, 3. Bd., Nr. 5.

— Ueber agglutinirende Eigenschaften des Menschenblutserums bei der Pest. Deutsche med. Wochenschr. 1897, Nr. 24, S. 392.

Zdekauer. Ueber die Beulenpest in Bombay und einige sanitäre Einrichtungen in Britisch-Ostindien. Prager med. Wochenschr. 1897, Nr. 4.

Zettnow. Beiträge zur Kenntniss des Bac. der Bubonenpest. Zeitschr. für Hygiene und Infectionskrankheiten 1896, 21. Bd., 2. H.

Zupitza. Die Ergebnisse der Pestexpedition nach Kisiba am Westufer des Victoriasees 1897—98. Zeitschr. für Hygiene 1899, 30. Bd., S. 448.

Zusammenfassender Bericht über die Thätigkeit der von der kaiserl. Akad. der Wissensch. in Wien zum Studium der Pest nach Bombay entsendeten Commission. Wiener klin. Wochenschr. 1897, Nr. 20, S. 465.

Die Titelangaben der unter „a. a. O." citirten Werke befinden sich an folgenden Stellen in diesem Buche:

Autorenverzeichniss.

Inhaltsverzeichniss

(und geographisches Register).

B.

C.

D.

E.

F.

G.

H.

L.

M.

Q.

R.

S.

T.

U.

Berichtigungen.

S. 132, Zeile 3 von oben, lies: ungereinigte statt: gereinigte.
S. 224, Zeile 5 von oben, lies: sehr statt: stets.

Erklärung der Tafeln.

Tafel I.

Figur 1. Blutpräparat von einem Pestkranken (Ausstreifpräparat).

Färbung mit alkalischem Methylenblau. Vergrösserung: Homogene Immersion $^{1}/_{12}$ Zeiss, Compensations-Ocul. 6.

Das Präparat wurde von einem sehr acut in weniger als 48 Stunden tödtlich verlaufenden Falle kurze Zeit vor dem Tode angelegt und zeichnet sich durch eine besondere Reichlichkeit der Pestbacillen aus. Sie liegen theils einzeln, theils als Diplobacillen, viele zeigen deutlich bipolare Färbung.

Figur 2. Ausstreifpräparat aus dem Sputum bei primärer Pestpneumonie.

Dieselbe Färbung und Vergrösserung wie beim vorhergehenden Präparat.

Auffallend ist die enorme Menge von Bacillen. Theilweise sind sie in „Ketten“ angeordnet. Einige zeigen Ring- und Bläschenformen, rechts am Ende einer Kette eine grosse unregelmässige Form.

Die beiden Figuren sind dem Werke von Albrecht und Ghon, Beulenpest, II. B. Pathologisch-anatomischer Theil (66. Bd. der Denkschriften der mathem.-naturw. Classe der kais. Akad. der Wissensch., Wien) entnommen.

Tafel II.

1. Die sogenannten „endemischen Pestherde“ (schräg schraffirt), die beigefügte Jahreszahl zeigt den letzten Ausbruch an.

2. Die bis Sommer 1897 von der chinesisch-indischen Epidemie heimgesuchten Länder (senkrecht schraffirt).

3. Städte, in denen Pestausbrüche in den letzten Jahren vorkamen, sind als schwarze Scheibe gezeichnet. Die beigefügte Jahreszahl bezieht sich auf die letzte bekanntgewordene Epidemie.

4. Der Seeweg von Hong-Kong und Bombay ist durch eine punktirte Linie angedeutet. Im rothen Meere und im persischen Golfe sind die Quarantainestationen und Desinfectionsanstalten eingezeichnet.

Berichtigungen: Nach Aderbeidschan soll es 1892 statt 1898 heissen, nach Rescht 1877, nicht 1887.

Siehe hauptsächlich die Abschnitte: Endemische Pestherde und Quarantainen.

Tafel III. Fiebercurven.

Figur 1. In Heilung ausgehender Bubonenfall mit typischer Fiebercurve. Vom Beginne an zeigen sich die starken, für die Pest charakteristischen Remissionen, die oft mehr als 2 Grade im Tage betragen. Vom 8. Tage an erfolgt ein langsamer Abfall. Die Pulsfrequenz beträgt meist zwischen 80 und 120—130 Schlägen in der Minute, einmal, am 7. Tage, steigt die Pulsfrequenz bis auf 140

während gleichzeitig die Temperatur absinkt, was ein Zeichen von (in diesem Falle vorübergehender) Herzschwäche ist.

Der Kranke (primärer axillarer Bubo) kam schon mit hohem Fieber angeblich am 2. Krankheitstage zur Aufnahme. Der Verlauf war ein schwerer (am 3. Tage Bacillen im Blute), er genas aber trotzdem. Bei der Incision des Bubo fand sich das Drüsengewebe blutroth gefärbt und enthielt mehrere Eiterpunkte. Von der Incisionswunde ging später ein septisches Fieber aus (vom 14. bis 29. Krankheitstage), welches der Kranke ebenfalls überstand.

Figur 2. Schwerer, tödtlich endender Bubonenfall, typische Fiebercurve.

Primärer Leistenbubo, am 6. Tage trat ein secundärer Halsbubo, am 7. ein Carbunkel am Kreuzbein auf, am 8. fand man als Zeichen eingetretener Secundärinfection einen Belag an den Tonsillen.

Von diesem Tage brach die Herzschwäche herein, die in einem starken Ansteigen der Pulscurve zum Ausdrucke kommt[1].

Tafel IV.

Figur 1. In Heilung ausgehender Bubonenfall. Trotz des schliesslich günstigen Ausganges erreichte die Temperatur anfangs 40·6 ° C. Die Pulsfrequenz überschritt jedoch auch bei dieser Fieberhitze nicht 120 Schläge in der Minute und zeigte in ihrem ganzen Verlaufe eine gewisse Parallelität zur Fiebercurve, was die Stellung einer günstigen Prognose gestattete.

Primärer Bubo der rechten Leiste, secundärer der gleichseitigen axillaren Drüsen. Am 11. Krankheitstage wurde der Bubo incidirt, ohne dass sich Eiter entleert hätte. Das Sensorium war anscheinend immer frei, die Arteria radialis war mittelweit, die Spannung des Pulses während des ganzen Verlaufes annähernd normal, nur bestand öfter deutliche Dikrotie.

Figur 2. Acuter Fall. Charakteristisch ist das terminale Ansteigen der Pulsfrequenz mit gleichzeitigem Abfall der Temperatur.

Plötzlicher Krankheitsbeginn mit Schüttelfrost in der unmittelbar vorangegangenen Nacht. Primärer Bubo der rechten Leiste.

Figur 3. Acuter Verlauf, die Curve erscheint hier „geradezu zusammengeschoben“.

Primärer Bubo der linken Seite, Schwellung der iliacalen und axillaren Drüsen.

Figur 4. Primäre Pestpneumonie. Die Fiebercurve unterscheidet sich nicht von den bei Bubonenfällen beobachteten. Die höchste Respirationsfrequenz betrug über 70!

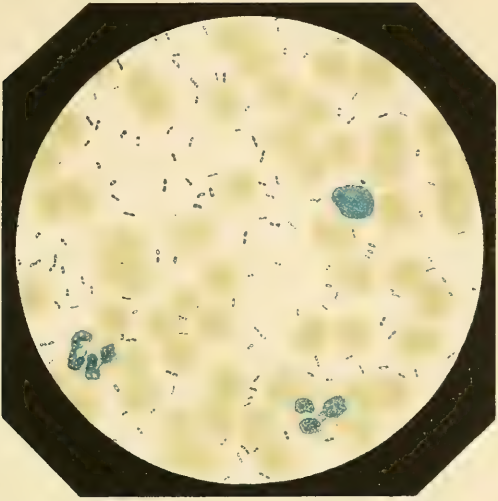
Vergleiche zu Tafel III und IV die Abschnitte Fieber und Circulationsapparat.

Alle sechs Fiebercurven sind nach den Tafeln des Müller'schen Werkes, Beulenpest, II, A. Klinischer Bericht (66. Bd. der Denkschriften der mathem.-naturw. Classe der kais. Akad. der Wissensch., Wien) nachgezeichnet.

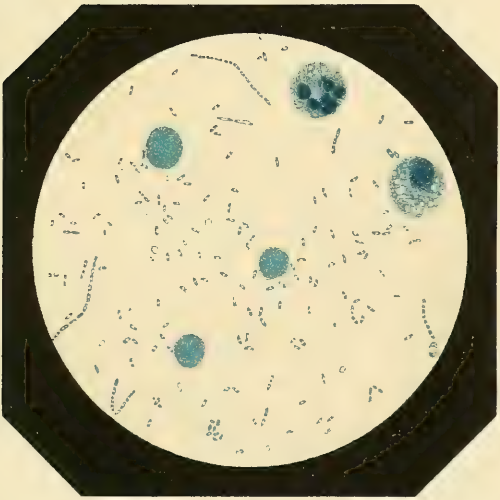
Tafel	III,	Figur	1	entspricht	Tafel	XVI
„	III,	„	2	„	„	VII
„	IV,	„	1	„	„	XXIX
„	IV,	„	2	„	„	XXXVI
„	IV,	„	3	„	„	VI
„	IV,	„	4	„	„	XX

[1] Siehe S. 234, oben.

1

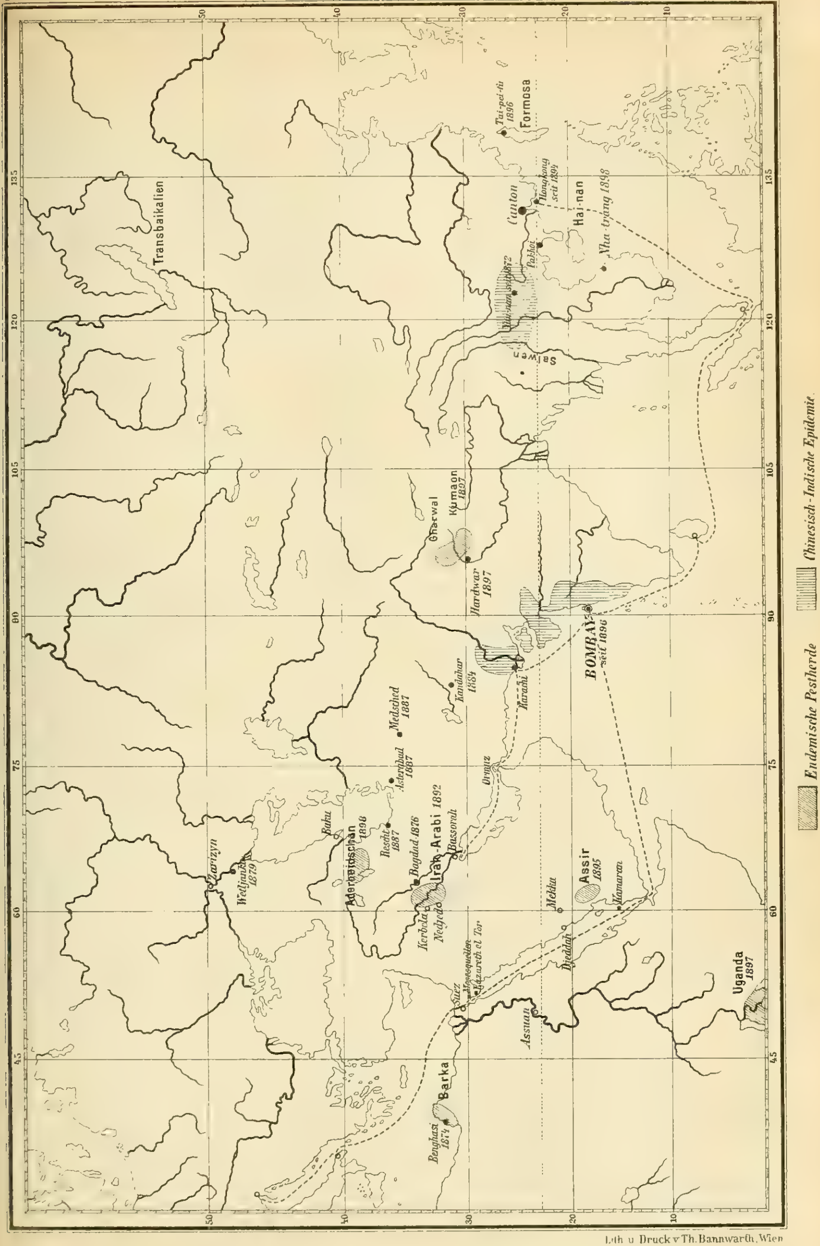


2.



Chromolith u. Druck v Th. Bannwarth, Wien.

Verlag v. Alfred Hölder, k.u.k. Hof- u. Universitäts-Buchhändler in Wien.



Lith u Druck v Th. Bannwarth, Wien

Verlag v. Alfred Hölder, k.u.k. Hof- u. Universitäts-Buchhändler in Wien.

Fig. 1

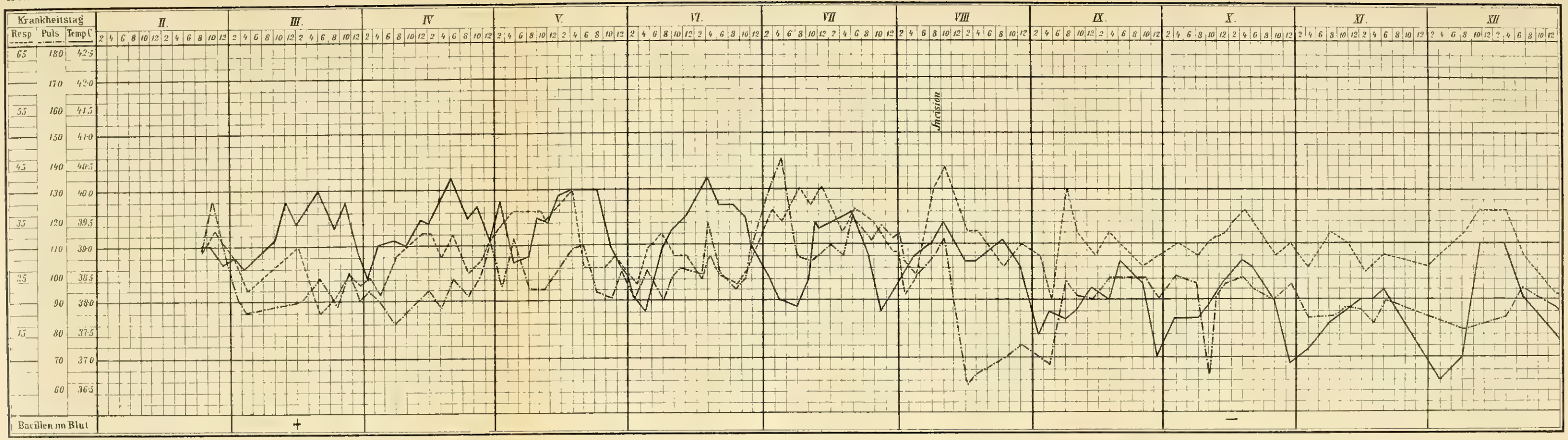
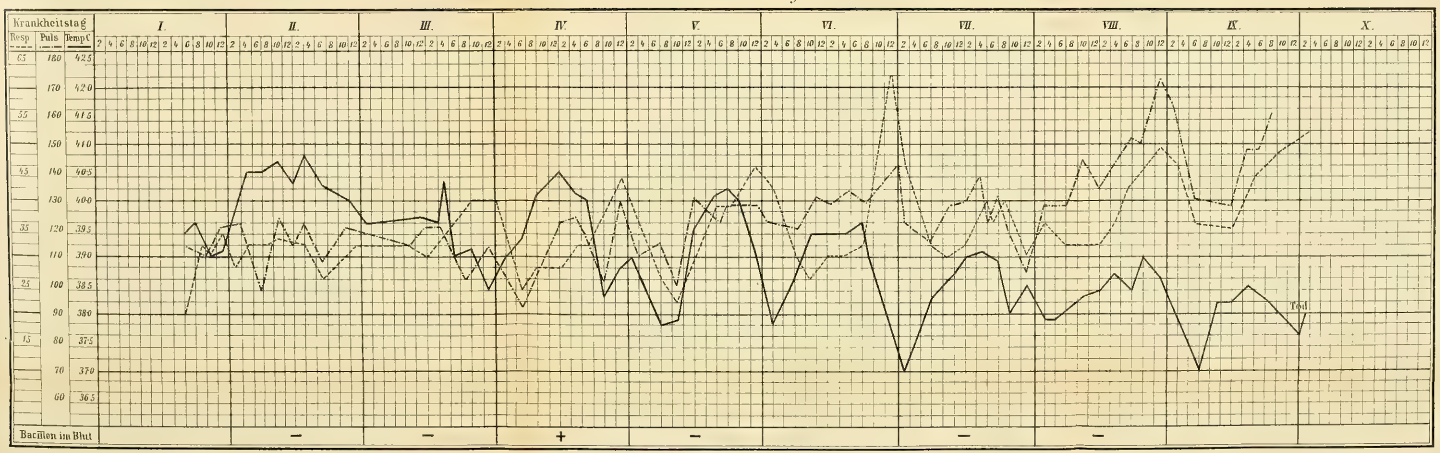


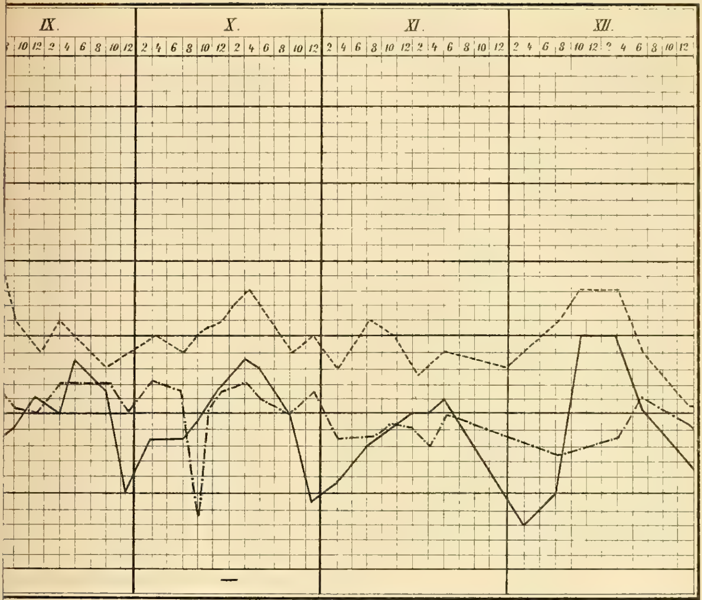
Fig. 2.



Resp. -------- Puls -·-·-·- Temp C. ————

Lith. u. Druck v. Th. Bannwarth, Wien

Verlag v. Alfred Hölder, k. u. k. Hof- u. Universitäts-Buchhändler in Wien.


IX.
X.
XI.
XII.

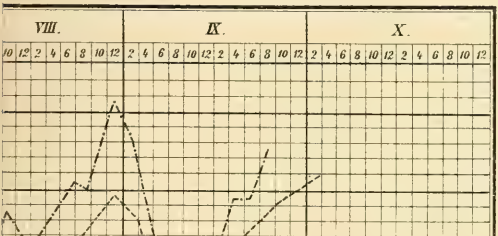

VIII.
IX.
X.

Fig. 1.

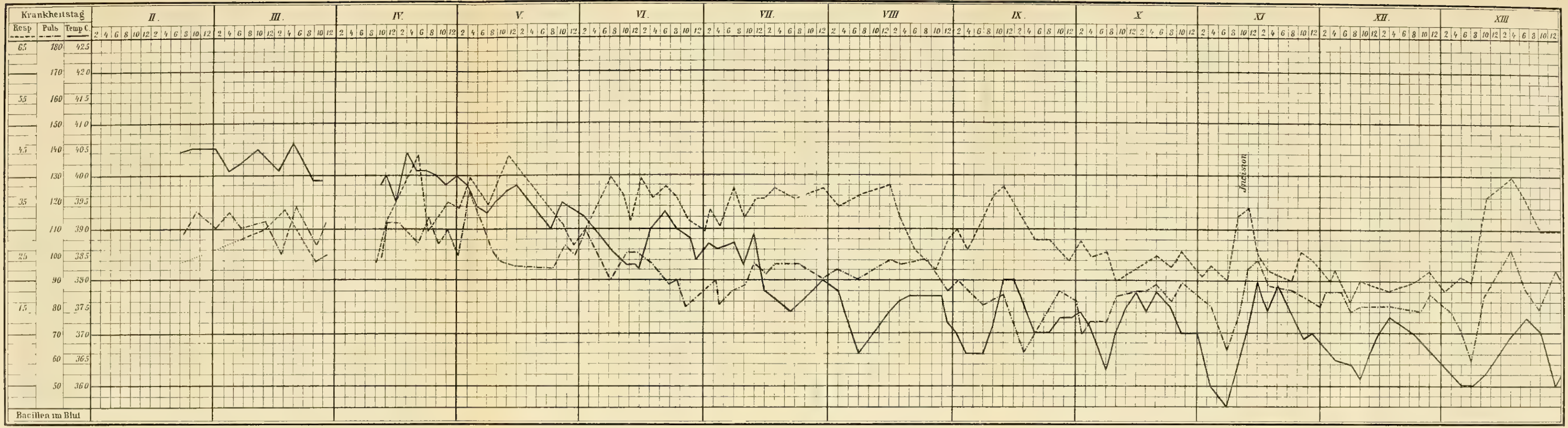


Fig 2

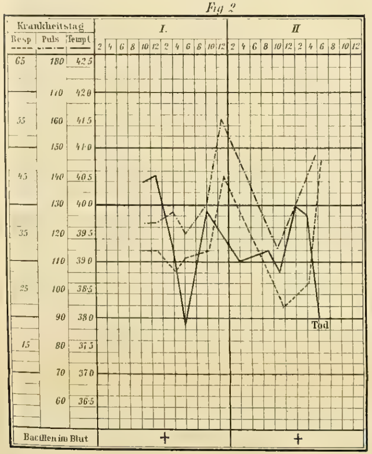


Fig 3

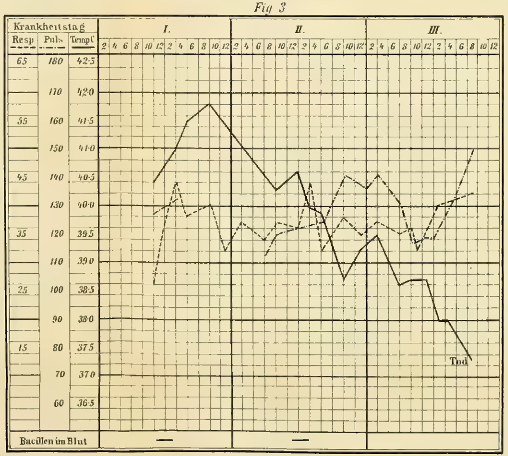
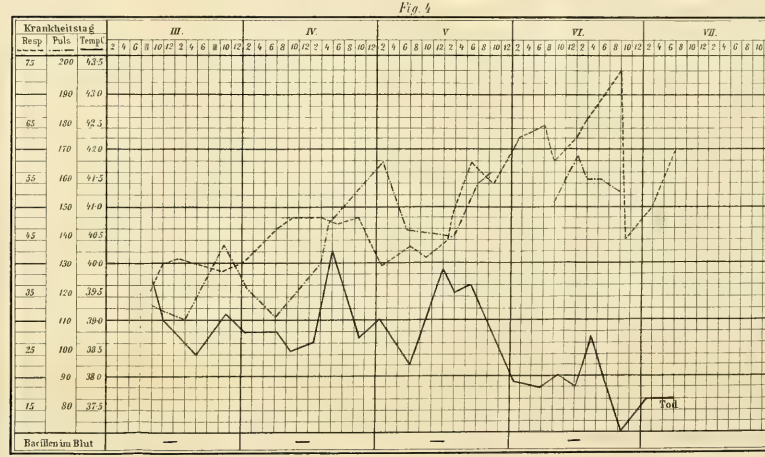


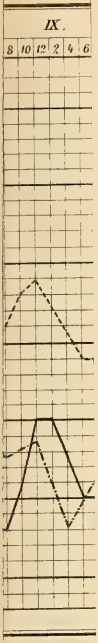
Fig. 4

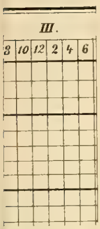


Resp. - - - - - - - - *Puls* —·—·—·— *Temp.C.* ————

Lith u Druck v Th. Bannwarth, Wien

Verlag v. Alfred Hölder, k.u.k. Hof- u. Universitäts-Buchhändler in Wien.


IX.
8 10 12 2 4 6


III.
8 10 12 2 4 6

SPECIELLE
PATHOLOGIE UND THERAPIE

herausgegeben von

HOFRATH PROF. DR. HERMANN NOTHNAGEL

unter Mitwirkung von

Prof. Dr. **E. Aufrecht** in Magdeburg, Prof. Dr. **A. Baginsky** in Berlin, Prof. Dr. **M. Bernhardt** in Berlin, Hofr. Prof. Dr. **O. Binswanger** in Jena, Hofr. Prof. Dr. **R. Chrobak** in Wien, Prof. Dr. **Cornet** in Berlin, Geh. Med.-R. Prof. Dr. **H. Curschmann** in Leipzig, Geh. Med.-R. Prof. Dr. **P. Ehrlich** in Berlin. Prof. Dr. **Th. Escherich** in Graz, Geh. Med.-R. Prof. Dr. **C. A. Ewald** in Berlin. Dr. **E. Flatau** in Berlin, Doc. Dr. **L. v. Frankl-Hochwart** in Wien, Doc. Dr. **S. Freud** in Wien, Med.-R. Prof. Dr. **P. Fürbringer** in Berlin, Geh. Med.-R. Prof. Dr. **K. Gerhardt** in Berlin, Prof. Dr. **Goldscheider** in Berlin, Geh. Med.-R. Prof. Dr. **E. Hitzig** in Halle a. d. S., Geh. Med.-R. Prof. Dr. **F. A. Hoffmann** in Leipzig, Prof. Dr. **A. Högyes** in Budapest, Prof. Dr. **G. Hoppe-Seyler** in Kiel. Prof. Dr. **R. v. Jaksch** in Prag, Prof. Dr. **A. Jarisch** in Graz, Prof. Dr. **H. Immermann** in Basel, Prof. Dr. **Th. v. Jürgensen** in Tübingen, Dr. **Kartulis** in Alexandrien, Geh. Med.-R. Prof. Dr. **A. Kast** in Breslau, Doc. Dr. **G. Klemperer** in Berlin, Prof. Dr. **Th. Kocher** in Bern, Prof. Dr. **F. v. Korányi** in Budapest. Hofr. Prof. Dr. **R. v. Krafft-Ebing** in Wien, Prof. Dr. **F. Kraus** in Graz, Prof. Dr. **L. Krehl** in Jena, Geh. San.-R. Prof. Dr. **O. Leichtenstern** in Köln, Prof. Dr. **H. Lenhartz** in Hamburg, Geh. Med.-R. Prof. Dr. **E. v. Leyden** in Berlin, Prof. Dr. **K. v. Liebermeister** in Tübingen, Prof. Dr. **M. Litten** in Berlin, Priv.-Doc. Dr. **H. Lorenz** in Wien, Priv.-Doc. Dr. **J. Mannaberg** in Wien, Doc. Dr. **M. Mendelsohn** in Berlin, Prof. Dr. **O. Minkowski** in Strassburg, Dr. **P. J. Möbius** in Leipzig, Prof. Dr. **K. v. Monakow** in Zürich, Geh. Med.-R. Prof. Dr. **F. Mosler** in Greifswald, Prof. Dr. **B. Naunyn** in Strassburg, Hofr. Prof. Dr. **J. Neumann** in Wien, Hofr. Prof. Dr. **E. Neusser** in Wien, Prof. Dr. **K. v. Noorden** in Frankfurt a. M., Hofr. Prof. Dr. **H. Nothnagel** in Wien, Prof. Dr. **H. Oppenheim** in Berlin, Prof. Dr. **L. Oser** in Wien, Prof. Dr. **E. Peiper** in Greifswald, Hofr. Prof. Dr. **A. Přibram** in Prag, Geh. Med.-R. Prof. Dr. **H. Quincke** in Kiel, Prof. Dr. **E. Remak** in Berlin, Geh. Med.-R. Prof. Dr. **F. Riegel** in Giessen, Prof. Dr. **O. Rosenbach** in Berlin, Prof. Dr. **A. v. Rosthorn** in Prag, Geh. Med.-R. Prof. Dr. **H. Schmidt-Rimpler** in Göttingen, Hofr. Prof. Dr. **L. v. Schrötter** in Wien, Prof. Dr. **F. Schultze** in Bonn, Geh. Med.-R. Prof. Dr. **H. Senator** in Berlin, Doc. Dr. **M. Sternberg** in Wien, Doc. Dr. **G. Sticker** in Giessen, Prof. Dr. **K. Stoerk** in Wien, Prof. Dr. **H. Vierordt** in Tübingen, Prof. Dr. **O. Vierordt** in Heidelberg, Prof. Dr. **R. Wollenberg** in Halle a. d. S.

V. BAND, V. THEIL.

ZOONOSEN.

I. ABTHEILUNG.

MILZBRAND, ROTZ, ACTINOMYKOSIS, MAUL- UND KLAUENSEUCHE.

VON PROF. DR. **F. v. KORÁNYI** IN BUDAPEST.

WIEN 1897.

ALFRED HÖLDER

K. U. K. HOF- UND UNIVERSITÄTS-BUCHHÄNDLER

I., ROTHENTHURMSTRASSE 15.

ZOONOSEN.

I. ABTHEILUNG.

MILZBRAND, ROTZ, ACTINOMYKOSIS, MAUL- UND KLAUENSEUCHE.

VON

PROF. D[R.] F. v. KORÁNYI

IN BUDAPEST.

MIT 6 ABBILDUNGEN IM TEXTE UND 6 TAFELN IN FARBENDRUCK.

WIEN 1897.

ALFRED HÖLDER

K. U. K. HOF- UND UNIVERSITÄTS-BUCHHÄNDLER

I., ROTHENTHURMSTRASSE 15.

Inhalt.

IV.

Zoonosen.

Von Prof. **Dr. Friedrich v. Korányi.**

Unter Zoonosen hat man früher diejenigen Krankheiten zusammengefasst, von denen angenommen wurde, dass sie ursprünglich im Thierorganismus entstehen und durch Uebertragung des Thiercontagiums auf den Menschen in diesem Krankheiten hervorrufen, die sich in gleicher oder ähnlicher Weise gestalten wie im Thiere.

Als solche wurden betrachtet der Milzbrand, der Rotz und die Wuthkrankheit. Eine genauere Einsicht in die Entstehung der Einzelfälle bewies, dass für Rotz und Milzbrand die Uebertragung vom Thiere auf den Menschen kein unumstössliches Gesetz sei, indem Fälle bekannt wurden, die die Uebertragbarkeit des Virus von Mensch zu Mensch beweisen. Mit fortschreitender Erkenntniss der Krankheitsursachen musste auch die Annahme, dass das specifische Virus ursprünglich im Thierkörper entstehe, selbstverständlich aufgegeben werden. Später hatte Virchow in einer grundlegenden Abhandlung über Zoonosen alle diejenigen Krankheiten zusammengefasst, die vom Thiere auf den Menschen übertragen werden können. Von dieser grossen Gruppe spaltete er eine Unterabtheilung ab, die er als homologe bezeichnete. Es sind dies diejenigen contagiösen Krankheiten, die vom Thiere auf den Menschen übertragen die gleichen Krankheitserscheinungen hervorrufen, unter denen sie beim Thiere verlaufen. Zu dieser Unterabtheilung rechnete er auf logischer Grundlage ausser dem Milzbrand, der Wuth- und Rotzkrankheit die Vaccine, die Räude, die Maul- und Klauenseuche und auch die durch Cestoden bedingten Wurmkrankheiten.

Mit der Entwicklung der modernen Anschauungen über Aetiologie der Krankheiten trachtete man auch dem Begriffe der Zoonosen eine ätiologische Grundlage zu verleihen, indem ihnen die Krankheiten angereiht wurden, die bei Thieren und Menschen dieselben specifischen Krankheitserreger haben und vom Thiere auf den Menschen direct übertragen werden können. Eine solche Be-

stimmung passte wohl auf alle diejenigen Krankheiten, die man den Zoonosen zuzuzählen gewohnt ist, passt aber auch auf die Tuberculose, ja selbst auf die Eiterungen, die ja in beiden Wesen durch dieselben Eiterungserreger bedingt werden können und deren Einbeziehung zu den Zoonosen nur verwirrend wäre.

Wir stehen daher davon ab, dem Begriffe der Zoonosen eine streng abgegrenzte principielle Grundlage anzuweisen, und fassen unter dieser Benennung eine Gruppe von Krankheiten zusammen, die das Gemeinschaftliche haben, dass sie beim Menschen mit Ausnahme einzelner seltenen Fälle durch die Uebertragung eines specifischen Thiercontagiums entstehen und in den Haupterscheinungen bei beiden übereinstimmen.

Nach ziemlich allgemeinem Uebereinkommen werden hiehergerechnet der Milzbrand, der Rotz, die Wuthkrankheit, die Maul- und Klauenseuche, die Actinomykose und die Vaccine, welch letztere aber aus Zweckmässigkeitsrücksichten bei der Variola abgehandelt wird.

Der Milzbrand,

Anthrax, pustula maligna, carbunculus contagiosus.

Geschichte.

Der Milzbrand gehört zu den am frühesten bekannt gewordenen infectiösen Thierkrankheiten. Die Untersuchungen über die Natur desselben führten zu den ersten glänzendsten Erfolgen der Bacteriologie und blieben bis zur neuesten Zeit bahnbrechend für die meisten und wesentlichsten Errungenschaften der bacteriologischen Pathologie und Therapie, so dass eine ausführlichere Besprechung der Krankheit hinlänglich berechtigt erscheint. Die Aerzte des Alterthums vereinigten unter dem Namen Anthrax alle diejenigen umschriebenen Entzündungen der Haut und des Unterhautbindegewebes, welchen die Neigung zur Gangränescenz gemeinsam war. Erst zu Ende des 18. Jahrhunderts wurden durch Morand und Fournier diejenigen umgrenzten Hautprocesse von ihnen abgesondert, welche aus der Uebertragung des contagiösen Stoffes milzbrandiger Thiere auf den Menschen entstanden waren.

Chabert hatte 1780 in einer gründlichen Arbeit drei Formen der Milzbranderkrankung unterschieden: das Milzbrandfieber, welches ohne äusserliche Localisationen verläuft, den primären Carbunkel und den symptomatischen Carbunkel.

Barthelemy zuerst und nach ihm Gerlach wiesen nach, dass der Milzbrand durch Impfung übertragen werden kann, Rayer und Davaine wurden durch die „Association de l'Eure et Loire"

damit betraut, über die Natur des Milzbrandes Untersuchungen anzustellen. Sie begannen das Blut der durch die Krankheit dahingerafften Thiere zu erforschen und fanden in demselben fadenförmige unbewegliche Gebilde, die nach dem Tode des Thieres durch einige Zeit sich im Blute noch vermehrten. Im Jahre 1852 unterbreitete Bontet als Referent der genannten Association seine Denkschrift der Pariser „Académie des Sciences" und begründete seine dahingehenden Schlüsse: dass der Milzbrand eine bei verschiedenen Thieren, wie auch dem Menschen vorkommende, in verschiedener Form verlaufende, jedoch einheitliche Krankheit ist, welche auch durch Impfung hervorgebracht werden kann, und dass das Krankheitsvirus sowohl in den Organen und Geweben als in dem Blute der kranken Thiere enthalten sei; er fügte die Beobachtung hinzu, dass durch serienweise Uebertragung des Giftes von einem Thiere auf das andere die Virulenz desselben erhöht wird.

Im Jahre 1855 kamen die Untersuchungen Pollenders an die Oeffentlichkeit. Er fand im Blute milzbrandiger Thiere ausser Vermehrung der weissen Blutzellen stäbchenförmige, den Vibrionen sehr ähnliche Gebilde, die aber unbeweglich waren. Ihm folgte 1857 Branell, der in seiner in Virchows Archiv erschienenen Arbeit die Mittheilung machte, dass in dem Blute und der Milz ausser den Stäbchen auch kleine Bläschen und staubförmige Körper sich befinden, dass ferner Stäbchen auch in den sulzigen Infiltraten vorkommen.

Branell machte Injectionen mit dem Blute milzbrandiger Thiere und fand, dass schon nach ½—3 Stunden im Blute des Versuchthieres Körnchen und beiläufig zehn Stunden vor dem Tode stäbchenartige Körper auftreten, die dann bis zum Tode desselben lebhaft vermehrt werden. Er folgerte, dass die Bläschen, Staub und stäbchenartige Gebilde, endlich die beweglichen Vibrionen als fortschreitende Entwicklungsformen desselben Wesens zu betrachten seien und dass durch Zerfall der Stäbchen wieder Körnchen entstehen können. Branell hatte auch im Blute und der Placenta einer an Milzbrand verendeten trächtigen Stute grosse Mengen von Bacterien nachgewiesen, während das Blut des Fötus davon frei war. Impfungen mit dem Mutterblute erwiesen sich ansteckend, während die mit dem Fötalblute wirkungslos blieben. Weiterhin hatte derselbe Forscher eingehende Untersuchungen über das Verhalten der Bacterien gegenüber verschiedenen chemischen und physikalischen Medien angestellt. Zur Erkenntniss der ätiologischen Beziehung dieser Gebilde zur Milzbranderkrankung gelangte Branell trotz seiner feinen Beobachtungen nicht, sondern kam zu dem Schlusse, dass in

diesen Wesen weder die Ursache der Krankheit noch der Träger des Contagiums liegen, er betrachtete sie nur als eine der Erscheinungen der Krankheit, die insofern eine wichtige prognostische Bedeutung besitzt, als alle diejenigen kranken Thiere, in deren Blut sich Stäbchen und Körner befinden, zugrunde gehen, währenddem diejenigen, in denen sie fehlen, genesen.

Im Jahre 1860 wies dann Delafond nach, dass die Vibrionen nicht aus den Milzbrandbacillen hervorgehen, sondern selbständige, mit septicämischen Zuständen verbundene Organismen sind. Den Bacterien schrieb auch er keine specifisch-pathogenetischen Eigenschaften zu.

In einer langen Reihe von Untersuchungen, die Davaine vom Jahre 1864—1873 in der Pariser Akademie bekanntmachte, führte endlich er als erster den Nachweis, dass die im Milzbrandblute vorkommenden stäbchenförmigen Gebilde lebende Wesen sind, die sich nach Art solcher entwickeln, vermehren, durch ihre Anwesenheit im Blute die Milzbrandkrankheit hervorrufen und den Tod der Thiere verursachen. Diese Gebilde nannte er Bacteridien. Dass sie nicht das Product irgend welcher Zersetzungen seien, folgert er daraus, dass man sie in milzbrandigen Thieren schon zu einer Zeit findet, in welcher selbst das geringste Zeichen von Fäulniss fehlt, und dass sie gerade entgegengesetzt im faulenden Blute rasch zerfallen. Seine Experimente wiesen mit voller Schärfe nach, dass das bacteridienhaltige Milzbrandblut die Fähigkeit besitzt, durch Uebertragung auf andere Thiere dieselbe specifische Krankheit hervorzurufen; hingegen können durch faulendes Milzbrandblut wohl verschiedene entzündliche, zu Eiterung und Verjauchung führende Erkrankungen bewirkt werden, nie aber der Milzbrand. Im weiteren dehnte Davaine seine Untersuchungen auf die Bedingungen der Entwicklung und Vermehrung der Bacteridien aus, auf ihr Vorkommen in den verschiedenen Organen, sowie auch auf die Methoden, die zu ihrer Erkenntniss führen, endlich auf die verschiedene Wirkung auf diverse Thiergattungen und auf die verschiedene Art ihres Eindringens in den Organismus.

Die Ausführungen Davaines waren bei aller ihrer Gründlichkeit weit entfernt, allgemeine Anerkennung zu erringen. Robin, Signol, Leplat und Gaillard, Bouley, selbst Virchow bezweifelten die Richtigkeit derselben, und Jahre hindurch wurden andere, zu entgegengesetzten Schlüssen führende Untersuchungen bekanntgemacht, gegenüber welchen jedoch Davaine in unermüdeter und überzeugender Entgegnung bewies, dass durch seine Gegner Milzbrand und Septicämie zusammengeworfen wurden, sie daher aus

falschen Voraussetzungen ausgehend zu falschen Schlüssen gelangen mussten, mithin die Richtigkeit seiner Schlüsse nicht zu erschüttern vermögen. Diesem Standpunkte Davaines schloss ich mich in meiner Arbeit an, die im Jahre 1868 im Handbuche der Chirurgie von Billroth und Pitha über Milzbrand erschienen ist. Doch wies ich gleichzeitig auf die Lücken hin, die in seinen Lehren enthalten waren, insofern weder eine annehmbare Ursache für das Entstehen der anatomischen Organveränderungen noch der Symptome in ihnen gegeben war. Davaine legte das Hauptgewicht auf die Klebrigkeit der rothen Blutkörperchen, eine das Verständniss des Krankheitsvorganges befördernde Theorie aufzustellen war er nicht im Stande, und zwar hauptsächlich darum, weil das bacteriologische Culturverfahren unentwickelt war, und daher weder der exacte Nachweis der Entwicklungs- und Fortpflanzungsformen, noch auch der biologischen Eigenschaften der Bacterien geführt werden konnte. F. Cohn, besonders aber Robert Koch war es, der dann durch die Entdeckung der Sporenbildung der Bacterien die Continuität ihrer Entwicklung aufklärte. Koch durchforschte die biologischen Eigenschaften der Sporen und wies nach, um wie vieles sie widerstandsfähiger seien als die Bacterien. Als dann durch Koch, Pasteur und Klebs das glänzende Experiment durchgeführt wurde, in welchem Thiere durch von allen anderen Stoffen befreite Reinculturen des Bacillus anthracis in gesetzmässiger Weise milzbrandkrank gemacht wurden: war die Lehre über die Natur des Milzbrandvirus endgiltig abgeschlossen.

Parallel mit diesen bacteriologischen Forschungen wurde auch der pathologisch-anatomische und histologische Theil der Lehre geklärt. Durch die pathologischen Beobachtungen und experimentellen Arbeiten von Wahl und Recklinghausen, noch genauer durch die von Waldeyer und Münch wurde der Zusammenhang gewisser Magen- und Darmmykosen mit Milzbrandinfection erwiesen. Ebenso wurde durch klinische Beobachtung und nachfolgende pathologisch-anatomische wie bacteriologische Forschung nachgewiesen, dass durch Inhalation von Milzbrandbacterien und Sporen eine specifische Lungenerkrankung bedingt werden kann, die in England schon vor einem halben Jahrhunderte als Woolsorters disease bekannt war, seit dem Jahre 1870 in Oesterreich und zwar in Steiermark bei den mit Hadern beschäftigten Arbeitern mit fortschreitender Sicherheit als Hadernkrankheit festgestellt und neuestens in einer Monographie Eppingers in allen ihren Theilen abgeschlossen wurde.

Im Jahre 1880 ist auch die Therapie des Milzbrandes in einen denkwürdigen Abschnitt getreten, indem vorerst Toussaint, nach-

her Pasteur, Chanveau, Colbert u. a. nachwiesen, dass man im Stande ist, durch bestimmte Einwirkungen das Milzbrandgift abzuschwächen und durch Einimpfung des abgeschwächten Giftes Thiere zu immunisieren. Wie weittragend dieser Nachweis für das grosse und wichtige Gebiet der infectiösen Krankheiten geworden ist, davon finden sich fast auf jedem Blatte der modernen ärztlichen Literatur reichliche Belege.

Der Milzbrandbacillus.

Die Gestalt des Milzbrandbacillus zeigt je nach dem Nährboden, in dem sich derselbe entwickelt, einige Verschiedenheiten. Aus dem Blute genommen besitzt er bei 1500facher Vergrösserung eine Länge von 3—5—10 *mm* und eine Breite von 1—1·5 *mm*. Im Blute des Menschen wie der Rinder ist er etwas kürzer als in dem von Mäusen (Fig. 1) und Meerschweinchen. Die Bacterien kommen theils vereinzelt, theils zu 2—6, selbst 10, in Ketten vereint vor. Im letzteren Falle findet man ihre Berührungsflächen etwas verbreitert, kolbig aufgetrieben, wodurch sie an die Gestalt der Fingerphalangen erinnern; die Endflächen sind scharf abgeschnitten oder häufiger nach Johne etwas abgerundet. Zwischen je zwei Bacillen befindet sich ein querer, schmaler, wenn die Enden abgerundet sind, leicht biconcaver, nach anderen biconvexer Zwischenraum. — Manchmal sieht man die Enden der Stäbchen hakenförmig gekrümmt.

Fig. 1.



Milzbrandbacillen im Blute einer Maus.

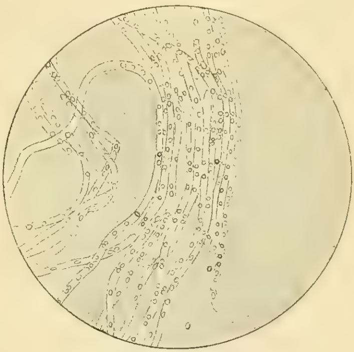
Durch Anilinfarben, am besten Bismarckbraun, sowie nach der Gram'schen Methode lassen sie sich leicht färben, wobei das Stäbchen oft durch einen helleren Streifen kapselartig umgeben erscheint. Johne fand, dass die aus dem Thierkörper stammenden, durch Anilinfarben gefärbten Kapseln in 1 %iger Essigsäurelösung den Farbstoff abgeben und dann einen scharf begrenzten, matt gefärbten Hof bilden.

Die auf künstlichem Nährboden bei erhöhter Temperatur gezüchteten Milzbrandbacillen wachsen zu langen, gewundenen Fäden aus und verflechten sich untereinander zopfartig vielfach. Der einzelne Faden besteht aus einer feinen Hülle, in welcher sich das homogene Protoplasma befindet. Die meisten dieser Fäden sind durch quere, hellere Linien segmentiert; jedes Segment entspricht einem Bacillusindividuum. Johne betrachtet den Milzbrandbacillus als eine Kette oder Colonie von einzelnen Bacterienzellen, welche durch eine Gallerthülle zusammengehalten wird. — Eine Eigenbewegung kommt den Bacillen nicht zu.

Unter gewissen Verhältnissen, so bei Erschöpfung des Nährbodens, im Thierblute bei 37·5°, in destilliertem Wasser bei 40° übersteigender Temperatur u. s. w. entwickeln sich in ihnen Sporen; aber nie entwickeln sie sich in dem lebenden Thierkörper, auch nicht in dem ungeöffneten Cadaver.

Die erste Entwicklung der Sporen gibt sich durch Auftreten punktförmiger, stark lichtbrechender Gebilde kund, die sich dann zu stark glänzenden ovalen Körperchen vergrössern, die etwas schmäler sind als der Bacillenleib. Je ein Bacillus enthält eine Spore. (Fig. 2.) Werden die künstlich gezüchteten Bacillen mit kochender Carbol-Fuchsin-Lösung gefärbt und nach Entfärbung mittelst absoluten Alkohols mit Methylenblau nachgefärbt, so nimmt der protoplasmatische Zellenleib eine blaue Farbe an, während die Sporen, die die aufgenommene Fuchsin-Färbung an Alkohol nicht abgeben, als röthliche Punkte erscheinen.

Fig. 2.



Sporenbildung in Milzbrandbacillen (nach C. Fränkel und R. Pfeuffer).

Nach einer gewissen Zeit zerfällt das Protoplasma des Milzbrandbacillus und die Sporen treten aus der zurückgebliebenen Hülle aus; gelangen sie nachher in geeignete Nährmedien, dann nehmen sie an Umfang zu, verlieren ihren Glanz, an einem Ende derselben entsteht eine leichte Prominenz, an dieser Stelle schwindet die Sporenhülle, das Protoplasma wird frei und wächst in die Länge zu einem Bacillus aus. In der ersten Zeit dieser Entwicklung wurde eine langsam schwankende Bewegung des jungen Keimstäbchens von De Bary und Frisch festgestellt. Bacillen sind im Blute und in den Organen milzbrandkranker Thiere enthalten; hier geschieht ihre Vermehrung durch Längenwachsthum und Quertheilung. Milzbrandsporen kommen weder im lebenden Körper noch im geschlossenen Cadaver vor. Behring schreibt dies dem Kohlensäuregehalte des Blutes zu.

Der Milzbrandbacillus wird zu den obligat aërobiotischen gezählt; er verbraucht den Sauerstoff der Luft und gibt statt dessen Kohlensäure ab. Er wächst leicht auf neutralem oder schwach alkalischem

Nährboden, wie Bouillon, Agargallerte, Kartoffel und anderen Medien, wenn sie dem Sauerstoffe zugänglich sind. Er wächst auch auf gekochten Gurken oder Rüben oder deren Saft recht kräftig.

Eine sehr charakteristische Stichcultur entwickelt sich in der mit coaguliertem Agar versehenen Eprouvette. Im Stichcanale bildet sich nach 1—2 Tagen ein rahmartig, weisslich durchscheinendes bandartiges Gebilde, aus welchem sich nach allen Richtungen horizontale oder nach Eppinger — in nach Koch dargestelltem Blutserum — unter spitzem Winkel nach aufwärts abgehende Linien entwickeln, so dass nach 72 Stunden der Milzbrandrasen der Gestalt eines Kielfederbartes ähnlich wird. Auf der Oberfläche der Gelatine entwickelt sich eine kräftige, dichte, wollige Cultur, die Gallerte wird von der Oberfläche ausgehend nach einigen Tagen verflüssigt, in der trüben Flüssigkeit bemerkt man weissliche Körnchen, die sich allmählig zu Boden senken und einen dünnen, staubartig lockeren Satz bilden. Aehnliches beobachtete Eppinger auf Fleischpeptonnährgelatine; der staubartige Bodensatz erwies sich aus virulenten Sporen bestehend. Auf Agarplatten bilden die Culturen scheibenförmige Colonien, die bei 60—80facher Vergrösserung als wollen- oder haarflockenartige Gebilde erscheinen. (Fig. 3.) Auf Kartoffeln verimpft bildet sich ein dichter, matter, rauchig weisser Belag.

Fig. 3.



Auf erstarrter Nährgelatine gewachsene Milzbrandcolonie.

Das Temperaturoptimum befindet sich zwischen 35—39° C. Bei 35° kommt es im Verlaufe von 20 Stunden zur Sporenbildung, unter 15° hört die Sporenbildung auf, bei 45° entwickeln sich auch die Bacillen nicht mehr. Nach 15 Minuten währender Einwirkung von 51gradiger Wärme wird bacillenhaltiges Milzbrandblut vollkommen sterilisiert, dagegen werden die Sporen selbst in 100gradigem strömenden Dampfe erst nach 5 Minuten, in trockener Luft sogar erst bei 140° und dreistündiger Einwirkung abgetödtet.

Esmarch hat nachgewiesen, dass über 107° erwärmter — überhitzter — Dampf diese Fähigkeit nicht besitzt; derselbe wird

eben wegen der Ueberhitzung ungesättigt und verhält sich dann im Wesentlichen wie heisse Luft (Behring). Dieselbe Zähigkeit der Sporen zeigt sich auch unter verschiedenen anderen Verhältnissen: so sterben die Bacillen in luftdicht geschlossenen Glasröhren schnell ab, während die Sporen in solchen durch Jahre ihre Entwicklungsfähigkeit behalten.

Milzbrandiges Blut verliert seine Virulenz durch schnelles Austrocknen; geschieht dagegen die Austrocknung langsam, so entwickeln sich im Bacillenkörper Sporen und die Virulenz bleibt bestehen. Chamberland und Roux konnten in einer mit Carbolsäure oder doppeltchromsaurem Kali versetzten Nährbouillon Bacillen züchten, denen die Fähigkeit der Sporenbildung dauernd abgeht (asporogene Formen). Nach Phisalix wurde diese Fähigkeit durch ein weiteres Culturverfahren unter Zugabe von frischem Meerschweinchenblute wiederhergestellt. In destilliertem Wasser werden die Bacillen in drei Tagen abgetödtet, jedoch findet nach Dubary bei 15—20° Wärme Sporenbildung statt, die aber bei Erwärmung auf 35° aufhört. Die Sporen behalten in destilliertem Wasser ihre Lebensfähigkeit selbst über ein Jahr, und wenn dieses zugleich sterilisiert ist, noch länger, in feuchter oder mit Wasser bedeckter Erde selbst weit über zwei Jahre.

Fig. 4.



Degenerationsform des Milzbrandbacillus.

Interessant ist der Befund von Arloing, dem gemäss das Sonnenlicht die Sporen viel mehr schädigt als die Bacillen; dass diese Wirkung thatsächlich den Lichtstrahlen und nicht der Sonnenwärme zukommt, wurde dadurch bewiesen, dass an in Eis gestellten und dem Sonnenlichte ausgesetzten Culturen der Effect derselbe blieb. Alkohol und Aether schädigen die Sporen nicht, Carbolsäure tödtet die Bacillen schon in 1%iger Lösung, die Sporen erst bei 5%. Von Sublimat genügt eine Lösung von 1:500.000, um in Wasser vertheilte Milzbrandbacillen in einigen Minuten zu tödten, im Blutserum reicht selbst eine Lösung von 1:2000 nur nach längerer Zeit zur Tödtung der Milzbrandbacterien aus. Dieselben werden durch Fäulniss, sowie durch längere Einwirkung des Magensaftes zerstört, während die Sporen in faulenden Medien ein Monat und darüber lebend bleiben.

Unter ungünstigen Wachsthumsverhältnissen sterben die Bacillen (Fig. 4) allmählig ab, sie werden dicker, verlieren ihre Färbbarkeit, es entwickeln sich in ihnen unregelmässig angeordnete körnchenähnliche Gebilde, um die sich der Bacterienkörper aufbläht und endlich unter fettiger Degeneration zerfällt.

Aetiologie.

Der Milzbrand kommt nur ausnahmsweise als sporadische Erkrankung unter den Thieren eines Stalles oder eines Gehöftes vor; gewöhnlich tritt die Krankheit enzootisch oder epizootisch auf. Ihre Ausdehnung ist nach Ort und Zeit sehr verschieden.

Es gibt Gegenden, in denen von Zeit zu Zeit sich wiederholende Milzbrandendemien und -Epidemien unter den Thieren entstehen. Als solche Gegenden sind bekannt in Deutschland das Königreich Sachsen, ein Theil Bayerns, Magdeburg, Frankfurt, das Flussgebiet der Pregel, Mosel, Saale, dasjenige zwischen Main, oberen Rhein und Donau u. a., in Frankreich die Bourgogne, Champagne, Auvergne, in Ungarn das Gebiet der Theiss und Szamos, sowie dasjenige der unteren Donau, mehrere Gegenden Russlands, besonders Sibirien, — daher die Benennung sibirische Pest —, von aussereuropäischen Ländern China, Indien u. s. w. Es gibt gewisse Weiden, die verrufen sind, bei den dahin getriebenen Thieren Milzbrandepidemien hervorzurufen. Man hatte in früheren Zeiten diesen Einfluss des Bodens für miasmatisch gehalten und der Malaria an die Seite gestellt, bis es Pasteur gelungen war, die eigentliche Ursache desselben in den Milzbrandsporen nachzuweisen, die sich an der Oberfläche, ja selbst in den oberen Schichten des Bodens befinden und oft nachweisbar von milzbrandigen, an solchen Stellen vergrabenen Cadavern herstammen. Pasteur hatte angenommen, dass die Sporen sich in den bereits vergrabenen Cadavern entwickeln können, und danach geforscht, auf welche Weise sie auf die Erdoberfläche gelangen. Seine Aufmerksamkeit wurde auf die Regenwürmer gelenkt, und er stellte die Ansicht auf, dass solche Würmer die in der Umgebung der Cadaver zerstreuten Sporen mit der Erde verschlucken und dann an der Oberfläche mit ihren Excrementen zerstreuen. Würmer wurden auch künstlich mit sporenhaltiger Erde genährt und in ihrem Inneren die lebenden Sporen thatsächlich nachgewiesen. Dem gegenüber hatte Koch die Virulenz des Bodens dem Umstande zugeschrieben, dass Bacterien und Sporen auf der Erdoberfläche verstreut werden, und darauf hingewiesen, dass Sporen weder im lebenden Thiere zur Bildung gelangen, noch auch in den vergrabenen Cadavern sich entwickeln können, nachdem schon in einer Tiefe von einem halben Meter die Bodentemperatur zur Sporenbildung nicht ausreicht. Kitasato und Feser, ersterer an in die Erde versenkten Milzbrandculturen, dieser an vergrabenen und bezüglich der Virulenz durch lange Zeit beobachteten Milzbrandcadavern, haben die Richtigkeit der Annahmen Kochs experimentell gestützt. Nun

ist aber das experimentelle Vorgehen wesentlich verschieden von dem, welches bei Vergrabung von Milzbrandcadavern gewöhnlich befolgt wird. Diese Cadaver liegen stunden- und selbst tagelang auf dem Boden, sie werden oft zerstückelt, von Hunden zerrissen und fortgeschleppt, so dass den bacterienhaltigen Körpertheilen hinlängliche Gelegenheit geboten ist zur Berührung mit atmosphärischer Luft und damit zur Sporulation. Auch die Temperatur der oberflächlichen Bodenschichten erreicht oft genug diejenige Höhe, in welcher die Sporulation ermöglicht wird; schliesslich kann es geschehen, dass in der Umgebung des Cadavers infolge putrider Zersetzung die Temperatur der Erde erhöht wird. Gewisse Bodenmischungen scheinen die Sporulation zu begünstigen, namentlich für den Gehalt an Marmor und Quarz wurde dies von Szoyka, Schrakamp, Manfredi und Serafini erwiesen, und Bollinger fand thatsächlich in Regenwürmern, die an einem der Bestattung von Milzbrandcadavern dienenden Boden gesammelt wurden, virulente Sporen, so dass die Annahme Pasteurs auch von dieser Seite eine Stütze fand. Anderseits wieder wurde gegen die Annahme Kochs von Arloing angeführt, dass die etwa auf der Erdoberfläche verstreuten Sporen durch den Einfluss des Sonnenlichtes verhältnissmässig schnell zugrunde gehen müssen und dass sie auch durch Regen und Wind zerstreut werden, was mit dem Vorkommen der Epizootien in begrenzten Bezirken kaum vereinbar wäre. — Manche Schnecken und Käfer, die Erde zu verschlucken pflegen, können ebenfalls der Verbreitung der Milzbrandsporen den Regenwürmern gleich dienen (Karlinszky), ebenso Fliegen, in deren Dejecten Sporen durch Celli nachgewiesen wurden und die nach Davaine auch mit den Füssen das Milzbrandvirus verschleppen können. Dasselbe können Schafe und Rinder bewirken, indem sie verschluckte virulente Stoffe wieder aus ihrem Darme entleeren.

Vom Boden aus können die Sporen durch Vermittlung von Wind und Regen in Gewässer hineingetragen werden; oder es gelangen sporenhaltige Cadavertheile direct ins Wasser, wo sich die Sporen, wie schon erwähnt, durch lange Zeit erhalten können. Wenn dann das so cantaminierte Wasser die Ufer überflutet, so wird das Contagium oft über grosse Flächen verbreitet, und unter anderweitig begünstigenden Umständen kommt es zur Entstehung von Epizootien, wie das nach Bollinger besonders dann geschieht, wenn auf regenreiche Zeiten trockene, warme Jahre folgen. In den vegetabilischen Abfällen, die sich in der Umgebung von Gewässern gewöhnlich anhäufen, finden dann die Milzbrandorganismen ein geeignetes Nährmedium, um ein saprophytisches Leben zu fristen,

und nur allmählig nach einer längeren Zeit wird die Virulenz des Bodens abgeschwächt und hört endlich ganz auf, wie auch dies von Feltz experimentell nachgewiesen wurde.

Die Empfänglichkeit der Thiere für das Milzbrandcontagium ist verschieden. Die Krankheit kommt am häufigsten bei den pflanzenfressenden Säugethieren vor, und zwar in erster Reihe beim Schafe und Rinde, aber auch unter den Schafen gibt es Verschiedenheiten; Chanveau fand, dass die algerische Rasse gegen Milzbrand eine bemerkenswerthe, wenn auch keine absolute Immunität besitzt. In den meisten Ländern herrscht die Krankheit vorwaltend unter den Rindern; bei Pferden ist sie im ganzen seltener, jedoch sind in Russland auch ausgebreitete Pferdeepidemien beobachtet worden. Viel seltener erkranken Hirsche, das Reh, Elenthier und Kameel; bei der Ziege ist die Krankheit nicht häufig und ihr Verlauf ein langsamer, während bei den Rindern und noch häufiger bei dem Schafe die Krankheit in manchen Epidemien vielfach in fulminanter, apoplektischer Form auftritt.

Unter den Nagern zeigen die Meerschweinchen, Mäuse und Kaninchen eine hervorragende Empfänglichkeit, ungleich ist sie bei den verschiedenen Ratten. Man hatte früher geglaubt, dass sie bei der weissen Abart besonders gering sei, was jedoch C. Müller nicht zu bestätigen vermochte. Dieser Forscher fand die Empfänglichkeit der Thiere von Züchtungs- und Ernährungsverhältnissen abhängig und die geringste Empfänglichkeit bei den bunten fleischfressenden Ratten. Viel seltener ist die Krankheit bei den Thieren von gemischter Nahrung. Die Angabe, dass sie beim Schweine häufig vorkomme, beruhte auf Verwechslung des Milzbrandes mit anderen Krankheiten, besonders mit dem Stäbchenrothlauf. Sehr wenig empfänglich zeigen sich Hunde, Katzen, der Fuchs und der Hase. Hunde fressen milzbrandiges Fleisch gewöhnlich ohne alle Folgen, doch ist in einzelnen Fällen bei ihnen das Entstehen von Darmmilzbrand beobachtet worden; nach Einimpfung von Milzbrandculturen gehen sie oft zugrunde. Es wird angenommen, dass die frei lebenden wilden Thiere refractär sind, in Menagerien erkranken sie nicht selten infolge von Fütterung mit milzbrandigem Fleische. Es scheint, dass in Russland bei frei lebenden Bären der Milzbrand vorkommt; Soldaten, die sich mit Bärenfell bekleideten, sollen an Milzbrand erkrankt sein.

Vögel, besonders die Hühner, zeigen eine geringe Empfänglichkeit. Enten, Tauben und Krähen erkranken leichter, besonders nach Verspeisen von milzbrandigem Fleische. Einen sehr geringen Grad der Empfänglichkeit zeigen Fische und Batrachier, obzwar es

auch unter diesen Rassenunterschiede gibt. Die Kröten zeigen eine grössere Empfänglichkeit. Die verhältnissmässige Immunität der Vögel wurde der Höhe ihrer Bluttemperatur zugeschrieben, anderseits die Immunität der Kaltblüter ihrer niedrigen Bluttemperatur. Diese Meinung schien bestätigt zu werden, als Pasteur, Hennen im kalten Wasser abkühlend, sowie Gibier, Fische in einem warmen Wasserbade erwärmend, die Milzbrandempfänglichkeit bei beiden erhöhten. Indessen erwiesen später vergleichende Untersuchungen, dass die Veränderung der Empfänglichkeit nicht einfach der veränderten Bluttemperatur zuzuschreiben sei, sondern dem tiefen Ergriffensein des Befindens dieser Thiere in den für sie ganz abnormalen Bädern. Dass jede Abschwächung des Organismus eine Erhöhung der Milzbrandempfänglichkeit bedingen kann, wird durch verschiedene Erfahrungen bewiesen; so sind junge Thiere durchschnittlich empfänglicher als ältere vollentwickelte; selbst bei dem stark refractären Hunde sind die frischgeworfenen Jungen leicht zu inficieren. Die Immunität der Ratten wurde durch Charrin behoben, indem er sie ermüdete. Eine gleiche Deutung ist der Erfahrung zuzuschreiben, dass in Milzbrandgegenden die Zugthiere hauptsächlich in derjenigen Jahreszeit erkranken, in welcher die Feldarbeit für sie am anstrengendsten ist. Für die Vögel hatten Lazarus und Weil nachgewiesen, dass ihre Immunität eine angeborene ist.

Eintrittspforten des Milzbrandgiftes. Die Milzbrandorganismen können in den Thierkörper durch die Haut, dann durch die Schleimhaut des Magendarmtractus und durch die der Respirationsorgane eindringen.

Bezüglich der Haut hatten Enaux und Chaussier angenommen, dass sie auch im unverletzten Zustande das Virus durchlässt; Experimente, die in dieser Beziehung von Machnoff und anderen ausgeführt wurden, zeigten, dass Bacillen durch die unverletzte Epidermis nicht durchdringen können; werden aber Milzbrandculturen in die unversehrte Haut von Kaninchen nachhaltig eingerieben, so folgt oft eine tödliche Erkrankung; das Eindringen des Virus scheint in solchen Fällen durch die Haarfollikel zu geschehen. Während experimenteller Arbeiten in Laboratorien werden die Hände häufig genug mit Milzbrandstoffen in Berührung gebracht, ohne dass schädliche Folgen eintreten. Dagegen kommt die Infection sehr leicht zustande, wenn die Haut verletzt ist. Koch machte darauf aufmerksam, dass die Infection der Schafe häufig durch den Stich von hartstachligen Fliegen vermittelt wird, namentlich leicht am Kopfe, wo diese Thiere nackt sind. Jedwede andere Verletzung der Haut kann ebenso als Eintrittspforte des Virus dienen.

Verletzungen der Schleimhaut des Mundes und Rachens, die sich die Thiere beim Fressen durch spitze Halme u. s. w. zuziehen, können die Infection veranlassen; Pasteur und Toussaint glaubten, dass dies bei Schafen und Rindern die Regel sei. Doch zeigte es sich, dass diese Thiere gewöhnlich vom Nahrungsschlauche her durch Vermittlung von Nahrung und Trinkwasser inficiert werden, und Koch, der früher eine Ansteckung durch den Darm für unwahrscheinlich hielt, hatte sich später im Wege des Experimentes überzeugt, dass, wenn er in den Nahrungsschlauch der Thiere mit allen Cautelen Milzbrandsporen einführte, diese an Milzbrand erkrankten; die Einführung von sporenfreien Bacterien blieb gewöhnlich ohne Folgen. Man nimmt an, dass diese durch den sauren Magensaft abgetödtet werden, obzwar Barthelemy im Stande war, Pferde durch Verfütterung frischgelassenen sporenfreien Milzbrandblutes zu inficieren. Dagegen werden Sporen im Magen nicht getödtet, sondern gelangen in den Darm, in dessen obersten Theil nach Koch die Auskeimung derselben stattfindet. In Bezug auf die Respirationsorgane ergibt sich, dass das Milzbrandvirus nur ausnahmsweise in der Nase, Kehlkopf oder Trachea haftet, die Ansiedlung geschieht gewöhnlich in den Lungenalveolen und feinen Bronchien. Buchner und Tschistovitsch wiesen durch Experimente nach, dass nach Inhalation einer zerstäubten sporenhaltigen Flüssigkeit Meerschweinchen an allgemeiner Milzbrandinfection zugrunde gehen. Enthält dagegen die Flüssigkeit Bacterien, dann bewirkt die Inhalation hämorrhagische Pneumonien neben bacteritischer Ueberschwemmung der Lungenalveolen.

Die Quellen der Infection des Menschen. Die Empfänglichkeit des Menschen für das Milzbrandvirus ist erheblich geringer als diejenige der Pflanzenfresser. Es gilt heute als festgestellt, dass der Mensch an Milzbrand autochthon nicht erkrankt, sondern das Contagium auf ihn von milzbrandkranken Thieren übertragen wird. Die Infection kann von jedwedem milzbrandkranken Thiere herstammen. Unter 62 meiner selbstbeobachteten Fälle, die in dieser Beziehung verzeichnet sind, ist die Infection 40mal von Schafen, 22mal vom Rinde ausgegangen. Bourgois stellt folgende Reihenfolge der Infectionsquellen auf: Zuerst das Rind, dann in absteigender Richtung das Schaf, Pferd, Esel, Kaninchen, Hase. Natürlicherweise wird diese Reihenfolge beeinflusst von der in verschiedenen Gegenden verschiedenen Richtung der Thierzucht. Als Eintrittsstelle der Infection dient am häufigsten die irgendwie verletzte Haut; als inficierendes Agens am häufigsten die frischen Theile milzbrandkranker Thiere. In dieser Weise werden gewöhnlich Individuen inficiert, die mit dem Abdecken der Thiere oder dem Zerstückeln ihres Fleisches

sich beschäftigen, wie Schäfer, Hirten, Fleischhauer, Austräger, die das Fleisch in ihren Händen oder auch auf ihren Schultern tragen. Unter meinen Fällen kamen 42 bei Schaf- und Ochsenhirten vor, 4 bei Kutschern, 4 bei Seifensiedern, 3 bei Gärtnern, 1mal bei einem Arzte und 8mal bei Bauernkindern. Es kann auch vorkommen, dass Thiere, die selbst an Milzbrand wohl nicht erkrankt sind, aber an milzbrandigem Fleische kauten, den Menschen durch Biss inficieren. Solche durch Schweine, nach einer Beobachtung von Thomassin durch den Wolf bewirkte Fälle werden berichtet.

Aeusserst selten wird die Infection von einem Menschen auf den anderen übertragen. Indessen theilt Manouri den folgenden Fall mit: Eine an Milzbrandcarbunkel erkrankte Frau begab sich zu ihrer Tochter nach einer entfernten, hochgelegenen Ortschaft, wo seit Jahrzehnten kein Milzbrandfall vorgekommen war. Die mit der Wartung ihrer Mutter beschäftigte Tochter erkrankte nachträglich an Milzbrand. Noch strenger beweisend sind die von Jakobi bekanntgemachten vier Fälle, in denen die Infection dadurch zustande kam, dass an den betreffenden Individuen Arseninjectionen mit einer Spritze gemacht wurden, deren Nadel vorher bei einem Milzbrandkranken verwendet war.

Oft genug wird die Milzbrandinfection des Menschen durch längere Zeit hindurch aufbewahrte Provenienzen milzbrandiger Thiere, durch Felle, Haare und Eingeweide bewirkt. In solchen Fällen sind es nicht die Bacterien selbst, sondern ihre resistenten, jahrelang persistierenden Sporen, die das Virus bilden. Diese Art der Infection kommt am häufigsten bei Arbeitern vor, die sich mit der Verarbeitung von Häuten beschäftigen, wie die Gerber. Dass durch das Gerbverfahren die Sporen nicht zugrunde gehen, erhellt daraus, dass die mit dem Transporte trockener, gegerbter Felle beschäftigten Taglöhner, dann auch Handwerker, die das verarbeitete Leder verwenden, angesteckt werden, so die Schuhmacher, Sattler, Pelz- und Handschuhverfertiger, Matratzen- und Bürstenarbeiter, die mit Hornfabricaten arbeitenden Miedermacher u. s. w. Chirade erwähnt sogar eines Falles, in welchem die Ansteckung durch die Bürste eines Friseurs verursacht worden sein soll. Der Stich von hartrüsseligen Fliegen kann so wie bei Thieren auch beim Menschen die Infection vermitteln.

Die der neueren Zeit angehörenden Beobachtungen von Wahl, Recklinghausen, Waldeyer, Münch haben es ausser Zweifel gesetzt, dass die Infection auch vom Magendarmschlauche ausgehen kann. Aus den Untersuchungen Mac-Fadyens kann gefolgert werden, dass die Ansteckung leichter erfolgt, wenn der Milzbrandstoff mit

Wasser oder Milch vermischt in einen leeren Magen gelangt, als wenn derselbe an compacten Speisen haftet; es wurde auch experimentell wahrscheinlich gemacht, dass Bacillen in letzterem Falle durch die lebhaft angeregte Absonderung des Magensaftes vernichtet werden. Dass trotzdem Infectionen erfolgen, beruht wohl darauf, dass das milzbrandige Fleisch nicht nur Bacillen führt, sondern auch Sporen, die sich an den der Luft zugängigen Flächen entwickelt haben. Dass die Infection auch durch die Milch milzbrandiger Kühe verursacht werden kann, ist vielfach angenommen. Karlinszky führt einen beweiskräftigen Fall an, der einen an Abdominaltyphus Erkrankten betrifft, bei welchem eine durch die dargereichte Milch verursachte Mischinfection mit Milzbrand nachgewiesen wurde.

Die Inhalation von mit Milzbrandsporen vermengtem Staube bewirkt bei den Wollarbeitern primär eine Erkrankung der Lungen und Pleura, dann eine Allgemeininfection; sie war in England schon in den Vierziger-Jahren als Woolsorters disease bekannt und ihrer wahren Natur nach zuerst von Spear und Greenfield beurtheilt. Es scheint, dass die Infection leichter haftet, wenn sich im Staube Kalkpartikelchen befinden, die die Respirationsschleimhaut möglicherweise verletzen, doch ist es mit Sicherheit erwiesen, dass Milzbrandbacillen auch das unverletzte Schleimhautepithel durchsetzen können.

Die genaue Kenntniss des Inhalationsmilzbrandes hängt mit der Aufklärung derjenigen Krankheitsfälle zusammen, die bei der zur Papierfabrication nothwendigen Verarbeitung der Hadern bei den damit beschäftigten Arbeitern vorkommen und als Hadernkrankheit beschrieben werden. Da wir gerade auf diese Form des Milzbrandes eingehender zu sprechen kommen, so beschränken wir uns hier auf deren Namhaftmachung.

Pathologische Anatomie und Histologie des Milzbrandes.

Bei Thieren sind die wichtigsten pathologisch-anatomischen Veränderungen: mangelnde Todtenstarre, schnelle Fäulniss der Cadaver, theerartiges, dickflüssiges Blut, verschiedentlich ausgedehnte, in den verschiedenen Organen vorfindliche Hämorrhagien, serös-sulzige und hämorrhagische Infiltrate der verschiedenen Bindegewebslager, manchmal Hautnekrose, Lymphdrüsengeschwülste, hochgradige Schwellung der Milz, Schwellung der Leber und Nieren, Infiltrate und Hämorrhagien im Labmagen und Duodenum, Schwellung der solitären Follikel und Peyer'schen Plaques, Bacillengehalt des Blutes, welcher hauptsächlich dann für die Diagnose entscheidend wird, wenn, wie

bei sehr acut verlaufenden — fulminanten — Fällen, die genannten Veränderungen der Organe fehlen.

Der Körper der an Milzbrand verstorbenen Menschen zeigt meistens nur kurz dauernde Leichenstarre und fault schnell, infolge der Fäulniss entwickeln sich mitunter Gase, die in das Unterhautbindegewebe eindringen und manchmal auch in den Blutgefässen als Bläschen angetroffen werden. Das Blut ist lackfarbig dunkel, dickflüssig, enthält nur spärliche weiche, oder gar keine Gerinnsel. Die Venen sind blutüberfüllt, desgleichen die gewöhnlich erweiterte rechte Herzhälfte, die linke ist eher blutarm. Der Herzmuskel ist nur selten contrahiert, gewöhnlich matsch, manchmal brüchig, in demselben, besonders am rechten Ventrikel sowie am Endocard befinden sich kleine Blutextravasate und gewöhnlich ausgedehnte Imbibitionen. Von Eppinger wurden bei Inhalationsmilzbrand endocarditische Klappenerkrankungen nachgewiesen, in deren Bereiche zahlreiche Milzbrandbacillen vorhanden waren, die mithin als bacilläre zu betrachten sind. Die Pericardialhöhle enthält mitunter eine seröse oder seröshämorrhagische Flüssigkeit. Bei mikroskopischer Untersuchung des Blutes sieht man die rothen Blutkörperchen in unregelmässigen Häufchen und Haufen verklebt, die weissen Blutkörperchen um das 5—10fache vermehrt. Milzbrandbacillen finden sich in den grossen Blutgefässen nur spärlich; reichlich, manchmal bis zum Strotzen von ihnen erfüllt sind die Capillargefässe, besonders in der Milz, Leber, Nieren, oft in dem Herzmuskel, im Hirne und seinen Häuten, in vielen Fällen am reichlichsten in der Lunge. In den Capillaren liegen die Stäbchen und Fäden meistens ihrer Länge nach den Gefässwandungen an.

An der Haut erscheint die Milzbranderkrankung gewöhnlich als primärer an der Einbruchsstelle des Contagiums entstandener Hautcarbunkel. Dem gegenüber kommen auch von entfernten milzbrandigen Veränderungen ausgehende secundäre Carbunkel vor.

Der zur vollen Entwicklung gelangte primäre Hautcarbunkel bildet eine meistens gut umschriebene, harte, seltener teigigweiche Geschwulst, in deren Mitte sich gewöhnlich ein Schorf — Centralschorf — befindet. Letzterer wird in seiner obersten Schichte aus der zu einer Borke vertrockneten Epidermis, ausgesickerter Lymphe und dem rete Malpighii gebildet, die mit dem in verschiedener Tiefe nekrotisierten Cutisgewebe zusammenhängt. Das unter der Geschwulst liegende Bindegewebe ist sulzig-serös, zellig, manchmal fibrinös infiltriert, oft mit Blutaustretungen durchsetzt, die sich in Form von Streifen in das unterliegende Fettgewebe erstrecken können. Die Geschwulst zeigt an der Schnittfläche in der ersten

Zeit eine gelblich-röthliche, später eine gleichmässig oder marmoriert rothbraune bis braunschwarze Färbung. Der Centralschorf hat am häufigsten die Consistenz von gebrauchtem Leder, knirscht beim Einschneiden, zeigt an der Schnittfläche einige Schichtung, in Wasser oder verdünnter Essigsäure quillt er auf und wird heller.

In der Umgebung des Carbunkelknotens kann die Haut gesund scheinen, meistens wird sie aber von einem mehr weniger, manchmal bedeutend ausgedehnten Oedem eingenommen. Das Bindegewebe ist hier durch ein mit Leucocyten oder auch Erythrocyten vermengtem Serum, manchmal fibrinös infiltriert, die Bindegewebsfaserbündel gequellt und erweicht.

Untersucht man den Hautcarbunkel mikroskopisch, so findet man die dem Schorfe nachbarlichen Hautpapillen vergrössert, an der Spitze ödematös, an der Basis mit rothen und weissen Blutzellen infiltriert, die Lymphgefässe derselben von Milzbrandbacterien dicht, oft bis zum Bersten erfüllt; die Fetträubchen sind ihrer Hülle verlustig, zwischen diesen und den Hautschläuchen eine mehr weniger reichliche Einlagerung von Leucocyten. (Siehe Tafel I, Fig. 2.) In der obersten Schichte des Carbunkelschorfes sind nur wenige, meistens abgestorbene Milzbrandbacillen sichtbar, statt ihrer findet man hier, sowie auch an den entfernteren der Epidermis verlustigen Stellen Saprophyten und pyogene Bacterien, besonders Streptococcen, die sich an diesen Stellen secundär angesiedelt haben und die Milzbrandbacterien verdrängen, auch wohl vernichten können. Sie haben wesentlichen Antheil an den nekrotischen Vorgängen des Carbunkels und führen manchmal zu secundären Infectionen, an denen die Kranken nachträglich zugrunde gehen. Zahlreicher finden sich die Milzbrandbacterien in den etwas tieferen Theilen des Schorfes und der Carbunkelgeschwulst, aber auch hier sind sie meistens degeneriert und abgestorben; am zahlreichsten und am lebensfähigsten sind sie zu treffen in der zellig-serösen Infiltrationszone, wo sie besonders in den Lymphräumen und -Gefässen aufgehäuft sind und die Schweissdrüsen und Haarfollikel dicht umgeben.

Die der carbunkulösen Gegend zugehörigen Lymphdrüsen sind geschwollen, oft blutig infiltriert, von mehr weniger rothbrauner bis dunkelrother Farbe, ihr Gefüge gelockert und weich, in ihnen finden sich massenhafte Stäbchen und lange ineinandergeflochtene Milzbrandfäden.

Anstatt der Carbunkelgeschwulst findet sich manchesmal an der Einbruchsstelle des Contagiums eine ödematöse Anschwellung der Haut von verschiedener Ausdehnung. Ueber dieser fehlen die Blasen manchmal, in anderen Fällen findet sich die Epidermis in

Blasen erhoben oder abgestossen, Cutis und Unterhautbindegewebe stellenweise blutig infiltriert, manchmal verschorft, gangränös. Aehnliche Oedeme treten auch im Gefolge der Carbunkelgeschwulst an von ihr entfernten Hautstellen secundär auf.

Im Magen und Darme finden sich Carbunkelgebilde ebenfalls vor, die diesbezüglichen Mittheilungen sind jedoch ziemlich spärlich. Ihr Prädilectionssitz ist die obere Hälfte des Dünndarmes, doch findet man sie auch im Magen, im Duodenum, im oberen Theile des Intestinum ileum, und zwar hauptsächlich an der den Mesenterien entgegengesetzten Wand, seltener trifft man solche im Dickdarme, am seltensten im Mastdarme. Sie stellen auch hier ziemlich abgegrenzte Geschwülste oder beetartig erhabene Platten dar von der Ausdehnung eines Hanfkornes bis zu solchen, deren Durchmesser 2—3 *cm* beträgt. Sie bestehen aus einer serös-eiterigen, hämorrhagischen, selten rein serösen Infiltration der Submucosa, welche von da sowohl in die Muskelschichte als auch in die Schleimhaut selbst eindringt. Die Consistenz der Geschwülste ist öfters die einer erzitternden Gallerte. Auf der gelblichgrau oder in verschiedenen Nuancen roth gefärbten Oberfläche derselben finden sich schimmel- oder membranartige Auflagerungen, in denen unter einer Schleimdecke nebst anderen Pilzarten massenhafte Milzbrandorganismen angehäuft sind. In weiter gediehenen Fällen finden sich oberflächliche Erosionen oder tiefer greifende Ulcerationen von verschiedener Ausdehnung, auch wohl schwarzbraune nekrotisch verschorfte Massen, wie solche schon von Viricel und Houel als carbunkulös aufgefasst wurden. Die Umgebung des Infiltrates, sowie die bedeckende Serosa ist infolge von Hyperämie und Extravasaten lebhaft gefärbt, das Gewebe der letzteren mitunter ebenfalls sulzig infiltriert. Die sulzige Infiltration kann sich weit in das Mesenterial-, Omental- und Retroperitonealgewebe fortsetzen. Die ihres Epithels bare Darmzotten im Bereiche des Carbunkels zeigen sich stark vergrössert, hyperämisch, zellig infiltriert, in ihnen befindlichen Blut- und nach E. Wagner manchmal auch die centralen Chylusgefässe von Bacterien überfüllt; diese dringen manchmal mit dem Blutstrome in das Gebiet der vena Portae vor. Auch die schlauchförmigen Drüsen sind von ihnen besetzt. (Siehe Tafel I, Fig. 4.)

Die Zahl der Carbunkel im Darme pflegt ziemlich gross zu sein, bis auf 30—40 und mehr, im Magen kommen sie eher vereinzelt vor, im Mastdarme ist dies der gewöhnliche Fall.

Ausser den Carbunkelgeschwülsten kommen im Darme ausgedehnte, ödematöse, oft hämorrhagische Infiltrate vor. Sie stellen das Analogon der milzbrandigen Hautödeme dar, auch über ihnen

befindet sich auf der Darmmucosa mehrmals ein schimmelähnlicher Belag von derselben Beschaffenheit wie über den Darmcarbunkeln.

Die Darmfollikel und Mesenterialdrüsen sind in allen diesen Fällen geschwollen, blutreich, dunkelroth bis schwärzlich und enthalten reichliche Bacterien. Aehnlich verhalten sich oft die retroperitonealen Drüsen.

Marchand beschrieb einen Fall, in dem die Mesenterien und das retroperitoneale Bindegewebe reichlich mit Serum und Chylus infiltriert, die grossen Lymphcanäle bis zum Ductus thoracicus mit blutigem Eiter erfüllt waren; das ganze Lymphsystem zeigte sich von Bacterien überschwemmt, während im Blute nur deren wenige angetroffen wurden. Auf der Darmmucosa waren gar keine Milzbrandlocalisationen vorhanden, so dass auf eine auf das Lymphsystem beschränkte Milzbranderkrankung geschlossen werden musste.

W. Koch dringt darauf, dass die hier beschriebenen, von der Oberfläche der Darmmucosa ausgehenden und offenbar infolge einer dort stattgefundenen primären Pilzansiedlung bedingten intensiven Erkrankungen von denjenigen abgesondert werden, in welchen die Pilzrasen an der Oberfläche fehlen und die Gewebsveränderungen nur in mehr weniger beschränkten in den Darmwandungen selbst sesshaften Hämorrhagien bestehen, über denen meist nur oberflächliche Erosionen der Mucosa vorhanden, die Oedeme in ihrer Umgebung selten und auch dann begrenzt sind. Die Veränderungen sind hier als secundäre, durch pilzembolische Vorgänge bedingte anzusehen, sie finden sich im Magen und Darme in Form von Hämorrhagien, die besonders die Schleimhautfalten besetzen, doch kommen infolge von Pilzembolien auch erheblichere Schwellungen und Infiltrate vor mit Epithelabschilferung, selbst Geschwüren und Verschorfung des Gewebes.

Die erwähnten Erkrankungen des Magendarmtractus gehen öfters mit mässiger Ansammlung von serös-hämorrhagischer Flüssigkeit in das Cavum Peritonei einher.

Die durch Inhalation von virulentem Staube bedingte Milzbranderkrankung der Lunge, sowie die darauffolgende Allgemeinerkrankung wurde in letzter Zeit von H. Eppinger einer umfassenden Untersuchung unterzogen. Durch die exact begründeten Ergebnisse und streng gegliederten Folgerungen, die in der vortrefflichen Arbeit niedergelegt sind, wurde das Dunkel, welches auf dem Gebiete der sogenannten Hadernkrankheit bestanden hat, aufgehellt. Die pathologisch-anatomischen Ergebnisse dieser Untersuchungen bieten aber auch eine ausgiebige Grundlage für die Erklärung des pathologischen Geschehens bei den anderen Milzbrandformen. Es ist uns

daher eine dankbare Aufgabe, bei der Beschreibung des Inhalationsmilzbrandes wesentlich den Ausführungen Eppingers zu folgen.

Die Spuren der Infection finden sich manchmal schon an der Nasenschleimhaut, sie erscheint blutreich, blutig infiltriert, auch wohl mit einer Lage von Blut bedeckt, selbst carbunkulöse Gebilde wurden an ihr gesehen (W. Koch). Die Schleimhaut der Epiglottis ist in einzelnen Fällen leicht geschwellt, gleichmässig düster geröthet, es finden sich an ihr oberflächliche Substanzverluste. Die im übrigen ähnlich beschaffene Schleimhaut des Larynx ist von kleinen pustel- und knötchenartigen Herden durchsetzt. Bei der mikroskopischen Untersuchung der Epiglottis bildet das abgestossene, oberflächliche, mit fädigem Gerinnsel untermischte Epithel einen Belag, in dem einzelne oder in Nestern gruppierte Bacillen eingesprengt sind, an der unteren Epiglottisfläche befinden sich knötchenbildende kleinere und grössere Leucocytenherde, in der Umgebung der Ausführungsgänge der Drüsen mikroskopische, bacillenhaltige, durch umschriebene seröse Exsudation bedingte Pusteln, in der Mucosa, Submucosa und im Perichondrium reichliche Mast- und Staubpigmentzellen, ferner kleinste Hämorrhagien. Im Sinus Morgagni ist sowohl die zellig-hämorrhagische Infiltration als die Bacillenwucherung eine hochgradige. Im Wesentlichen übereinstimmend ist der Befund am oberen Abschnitte der Trachea. In dem oberflächlichen Belage ihrer Schleimhaut finden sich Bacillen in verschiedener Anhäufung, sie erstrecken sich stellenweise reichlich in das subepitheliale Gewebe, finden sich ferner in den erweiterten Lymphspalten und Blutgefässen der Mucosa und Muscularis mucosae, ferner in den Drüsen derselben und ihren Ausführungsgängen. In den unteren Abschnitten der Trachea ist der Befund insofern verschieden, als die oberflächlichen Gewebslagen bacillenarm, dagegen die tieferen förmlich von ihnen überflutet sind, die Gefässe der Submucosa und des peritrachealen Gewebes sind mit Bacillen, deren erhebliche Zahl Degenerationsformen zeigt, ebenfalls vollgepfropft. Das peritracheale Gewebe ist stark gequollen, sulzig infiltriert, von Ecchymosen, Milzbrandstäbchen und -Fäden durchsetzt. Aehnlich ist auch der Befund in den grösseren, mehr weniger Schleim oder mit Schleim vermengtes Serum enthaltenden Bronchien.

In der einen Pleurahöhle, oft auch in beiden findet sich eine gewöhnlich reichliche, 2—4 *l* und mehr betragende wasserhelle oder weissgelbe mehr oder weniger trübe, manchmal mit Fibrinfetzen und Klumpen versehene Flüssigkeit. In derselben befinden sich reichliche Milzbrandbacterien in verschiedener Entwicklung, spärliche zellige Elemente, nur in den Faserstoffgerinnseln sind sowohl

Bacillen als auch Leucocyten reichlich eingelagert. Die Pleura parietalis ist etwas gequollen, milchig getrübt, sonst kaum verändert, in ihren Gefässen finden sich auch nur wenige Bacillen. Stark verändert und je nach dem Zustande des unterliegenden Lungengewebes etwas verschieden gestaltet zeigt sich die Pleura visceralis. Verdickt ist sie überall, am stärksten dort, wo sich auf ihrer Oberfläche freies Exsudat vorfindet und zugleich die unterliegende Lunge entzündet ist. Die Verdickung beruht hauptsächlich auf Erweiterung des Saftcanal- und Lymphgefässsystems der Pleura. Aber auch über lufthaltigen Lungenpartien und wo freies Exsudat nicht vorhanden ist, zeigen sich bei ausgesprochenerer Spaltung der Pleurafaserschichten das Endothel und die Bindegewebsfasern geschwellt, die Belegzellen der erweiterten, mit serösen Ergüssen versehenen Lymphspalten ebenfalls gequollen, während die über den Interlobularseptis liegenden Lymphgefässe leucocytäre Infiltration aufweisen.

Was den Gehalt und die Anordnung der Bacillen betrifft, so verhält sich dieser nach den Untersuchungen Eppingers folgendermassen:

In den Saftspalten der oberen und mittleren Schichte des Pleuralgewebes finden sie sich unregelmässig zerstreut, dagegen bilden sie in den weiten Lymphgefässen der tiefen Pleuraschichte und denjenigen des Zwischenraumes zwischen Pleura und Lungengewebe mächtige Bacillenstrassen, die sich von hier in die Lymphgefässe der interlobulären Septa und in feinen Zügen bis in die Alveolarwandungen erstrecken. Die Bacillen, die von kurzen Stäbchen bis zu langen verflochtenen Fäden alle möglichen Wuchsformen repräsentieren, liegen meist parallel der Längsachse der Lymphgefässe.

Ueber entzündetem, mit serösem Exsudate infiltriertem Lungengewebe sind auch die im Pleuragewebe gelegenen Saftspalten und Lymphgefässe vorwiegend serös, doch stellenweise auch serös-zellig, oder serös-fibrinös infiltriert; wo die Lunge mit erstarrtem Fibrin infiltriert ist, sind auch die Lymphspalten und Lymphgefässe mit faserstoffigem Exsudate erfüllt, so dass man den Zustand als lymphangoitis fibrino-cellularis betrachten kann, die sich als solche bis in die interlobuläre Septa erstreckt. Dort, wo die Septa an die viscerale Pleura angrenzen, finden sich gewöhnlich reichliche Pigmentzellen. Wichtig ist das Verhalten der Bacterien gegenüber der Qualität des Exsudates; wo dieses serös ist, finden sie sich massenhaft lebensfähig erhalten; wo das Exsudat zellig ist, werden die Exsudatzellhaufen von gut erhaltenen Bacillen kranzartig umgeben, während im Inneren der Zellenagglomerate fast nur degenerierte und zerfallene Exemplare vorkommen. Wo sich faserstoffiges Exsudat be-

findet, da sind die Lymphgefässe sowie auch die Lymphspalten stellenweise mit Fibrin und verfilzten Bacillen derartig erfüllt, dass sie förmliche Thromben bilden und die übermässig ausgedehnten Lymphgefässe die überlagernde Endotheldecke sprengen, so dass das interstitielle Exsudat mit dem auf der Oberfläche liegenden in Verbindung tritt.

Die Blutgefässe sind in sämmtlichen Fällen von den in den Saftspalten befindlichen Bacillen umsponnen, die mehr weniger gequollenen Gefässwandungen theilweise durch die Bacillen „durchspickt", in manchen Präparaten ist ihr Vordringen bis in die Gefässlumina ersichtlich ausgeprägt.

Die Lungen sind, abgesehen von den durch Pleuraexsudaten bedingten Compressionsatelektasen, besonders in den unteren Lappen blutreich, serös durchfeuchtet, stellenweise luftarm, collabiert, oder entzündlich-serös erweicht. In ihnen finden sich ferner zahlreiche, verschieden grosse, gleichmässig fein oder ungleich granulierte pneumonische Herde von lobulärer oder auch scheinbar lobärer Anordnung, hie und da blutige Infarcte, manchmal gangränöse Herde. Das interstitische Bindegewebe ist ödematös-sulzig infiltriert. Die collabierten Alveolen enthalten desquamiertes Epithel und sparsame Leucocyten, aber auch in den derben luftleer infiltrierten Lungenpartien wiegen die interstitiellen Veränderungen überall gegen die intraalveolaren vor, besonders zeigen sich die interlobulären Septa stark verbreitert, die Alveolarwände stellenweise zellig-bacillär infiltriert, in den Alveolarräumen findet man abgestossene, oft pigmentierte Epithelzellen oder es sind dieselben mit feinstkörnigem oder fibrinösem Gerinnsel wenig prall gefüllt, zwischen einer Gruppe so veränderter Alveolen finden sich dann wieder andere, die wenig oder gar nicht verändert sind. Dort wo das Lungengewebe entzündlich erweicht ist, zeigt es eine durchgreifende serös-hämorhagische Infiltration sowohl des interstitiellen Gewebes als auch der Alveolarräume, die Alveolarwandungen sind gequollen, erweicht, stellenweise thatsächlich aufgelöst. (Siehe Tafel II, Fig. 5.)

Die bacteriologische Untersuchung zeigt, dass im Inneren der irgendwie pathologisch veränderten Alveolen Bacterienhaufen sich vorfinden, die in die Alveolarwände eindringen und von da aus, mächtige Bacillenreihen bildend, in das interalveolare und interlobuläre Bindegewebe verfolgt werden können, sie erfüllen die Lymphspalten und die diese unterbrechenden adenoiden Knötchen, sowie auch die Lymphgefässe, dringen in das adventitielle Gewebe der Gefässe und Bronchien ein und erstrecken sich continuierlich bis in die interfibrillären, in die freie Pleurahöhle mündenden Saft-

spalten und Lymphräume der Pleura. Analog dem Befunde in der Pleura findet sich überall da, wo sich Bacillen in Lungenalveolen einnisten, ein entzündlich exsudativer Process; wo das Exsudat serös ist, sind die Bacillen im wohlerhaltenen lebensfähigen Zustande zu treffen, wo eine leucocytäre Ansammlung zugegen ist, da sind die färbbaren, lebensfähigen Bacillen rings um die Zellenhaufen angesammelt, während in den Haufen selbst sich meistens mangelhaft färbbare und abgestorbene befinden, in den zellig-faserstoffigen Exsudaten sind die gut erhaltenen Bacillen geradezu spärlich, die degenerierten, dem Zerfalle unterworfenen stark überwiegend. Diesem Befunde ist noch die weittragende Erfahrung Eppingers anzuschliessen, dass dort, wo im Gefolge der bacillären Lungeninvasion ein vorwiegend seröses Exsudat gebildet wird, neben völliger Ueberschwemmung der Pleura und Lunge mit lebensfähigen Bacillen, solche auch reichlichst in den Gefässen der übrigen Organe vorkommen als Ausdruck einer durch Einbruch in die Gefässe erfolgten intensiven Allgemeininfection; hingegen in Fällen, wo das Exsudat reichlich zellig-fibrinös ist, in den Gefässen der übrigen Organe nur wenige Bacillen sich befinden.

Auf der Bahn der Lymphgefässe gelangen die Milzbrandmikroben auch in die Bronchialdrüsen hinein, diese erscheinen bei der Hadernkrankheit ausnahmslos, wenn auch in verschiedenem Grade geschwollen, dunkelroth, selbst schwarz, succulent, fast gallertartig, mitunter bis zum Zerfliessen weich. Das Gewebe derselben ist manchmal bis zur Unkenntlichkeit verändert, sonst findet sich in denselben nach Eppinger kolossal aufgehäuftes, theils freies, theils in Zellen eingeschlossenes Fremdkörperpigment, ferner Leucocyten und reichliche Invasion von Milzbrandbacillen aller Wuchsformen, in den erweiterten Blutgefässen des Drüsenkörpers und der Kapsel massenhafte Bacillen. Einen diesem ähnlichen Befund zeigen auch die Lymphdrüsen der Supra- und Infraclaviculargegenden, sowie die Peritrachealen.

Bei der Milzbranderkrankung sind noch folgende, allen Formen gemeinschaftliche Organveränderungen zu verzeichnen.

Die Milz, welche bei Thieren enorm geschwollen zu sein pflegt, ist beim Menschen nicht immer vergrössert, sonst blutreich und fast zum Zerfliessen erweicht. Noch inconstanter ist die Vergrösserung der Leber, ihre Hülle findet sich mit kleinen Extravasaten besetzt, das Gewebe hyperämisch, die Zellen parenchymatös degeneriert. Die Nieren sind hyperämisch, brüchig, die Epithelien der Nierencanäle nicht wesentlich verändert, doch auch manchmal selbst hochgradig parenchymatös degeneriert, in ihrem Gewebe von kleinen Blutungen durchsetzt. Milzbrandpilze kommen in ihr im ganzen

nur spärlich vor, nach Eppinger am reichlichsten in den Gefässen der Grenzschicht zwischen Marksubstanz und Pyramiden. Die beigefügte Photographie (siehe Tafel II, Fig. 3) zeigt den Schnitt einer Niere, deren Glomeruli stellenweise vollgepfropft sind. In die Harncanälchen gelangen sie nur mit dem extravasierten Blute, wenn Blutgefässe reissen.

Im Gehirne und seinen Hüllen findet man Hyperämie, vielfache Oedeme, in weit gediehenen Fällen auch Hämorrhagien an den verschiedensten Stellen und in verschiedenster Ausdehnung von kleinen, an die Gefässe anlagernden Blutstreifen bis zu umfangreichen, das Hirngewebe zertrümmernden Blutlachen. Aehnliche Hämorrhagien finden sich auch in den meisten anderen Organen.

Der Vorgang der Verbreitung und die Wirkungsweise der Milzbrandbacillen im Organismus.

Die hiemit wiedergegebenen anatomisch-histologischen Befunde Eppingers bieten einen klaren Einblick in den Gang der durch Inhalation bedingten Hadernkrankheit. Es ergibt sich aus ihnen, dass nach Eindringen von virulentem sporenhaltigen Staube in die Lungenalveolen dort eine Auskeimung und Vermehrung der Milzbrandbacillen stattfindet, die sich den Lymphbahnen entlang in der Lunge, der visceralen Pleura und Bronchialdrüsen verbreiten und auch in die Pleurahöhle eindringen. In ihrem Gefolge tritt eine seröse Entzündung auf, die sich zur serös-zelligen und zellig-fibrinösen erhöhen kann. Dabei sind die Bacillen überall extracellulär gelagert. Ueberall, wo das Product der Entzündung serös ist, befinden sich die Bacillen im lebensfähigen Zustande; je mehr das Exsudat zellig-zelligfibrinös wird, umsomehr sieht man die im Bereiche des Exsudates befindlichen Bacillen der Abtödtung und dem Zerfalle anheimfallen, so dass die höhergradig entwickelte örtliche Entzündung — wie sie bei weniger disponierten Thieren, besonders nach Inhalation von nicht sporen-, sondern bacillenhaltigem Materiale, und beim Menschen vorkommen — als ein die Allgemeininfection hemmender Wall betrachtet werden kann. Das Zustandekommen der letzteren geschieht dadurch, dass die Bacillen aus den Lymphspalten und Lymphgefässen, besonders aber aus den Bronchialdrüsen in den Blutkreislauf eindringen und sich dort vermehren. Geschieht dies bei weniger disponierten, resistenteren Individuen, so kommen bacilläre, mit örtlicher Entzündung verbundene Metastasen zustande, in deren Bereiche neben lebensfähigen wieder viele degenerierte Bacillen getroffen werden; bei nicht resistenten, stark disponierten Organismen werden dagegen die Bacillen, ohne namhafte locale

Gewebsveränderungen zu verursachen, in dem Körper verbreitet und der Tod tritt vorwiegend unter Erscheinungen der bacillären Intoxication ein.

Im Wesentlichen gleichartig dürfte der Process in solchen Fällen sein, in denen die primäre Ansiedlung der Mikroben auf der Magen-Darm-Schleimhaut geschieht; nur sind aus leicht ersichtlichen Gründen die Bindegewebsinfiltrate hier viel bedeutender als bei dem primären Lungenmilzbrand und auch die Blutaustretungen viel ausgedehnter.

Am ehesten zeigen sich gegenüber dem Inhalationsmilzbrand Unterschiede in denjenigen Fällen, in denen die Ansteckung von der verletzten Hautdecke aus geschieht. Es dürften — so wie bei experimentellem Impfmilzbrand — manchesmal, wenn auch wenige Bacillen direct in die Blutbahn gelangen; doch scheinen diese bald in den parenchymatösen Organen — Milz, Leber, Niere — abgelagert zu werden. Ferner kann die Virulenz der die Infection vermittelnden Bacillen bei dem Hautmilzbrand sehr verschieden sein, während aus den bei Inhalation zur Geltung kommenden Sporen gewöhnlich vollvirulente Bacillen auskeimen. Dem entsprechen beim primären Hautmilzbrand die heftigeren Localentzündungen, wie sie einerseits dem Typus der grösseren individuellen Resistenz und anderseits der verschiedengradig geringeren Virulenz zukommen, wie auch der Umstand, dass eher eine locale, selbst spontane Abheilung zustande kommen kann. Der histologische Befund des Hautcarbunkels, sowie die Infection der Lymphdrüsen und die Verallgemeinerung der Bacilleninvasion bieten die weitestgehende Analogie mit dem Lungenmilzbrand.

Was nun das Wesen der krankmachenden Wirkung und die Ursache des günstigen oder ungünstigen Ausganges der Milzbranderkrankung anbelangt, so wurde in früherer Zeit das Hauptgewicht auf das mechanische Moment der Anhäufung der Bacillen in den Capillaren und auf die nachgewiesene Klebrigkeit der Erythrocyten gelegt. Davaine sowie Toussaint hatten diese Ansicht vertreten. Später hatte Bollinger die Kohlensäureproduction der Bacillen als Ursache des Todes hervorgehoben. Das Unzureichende der ersteren Ansicht hatte ich schon in einer früheren Arbeit im Billroth-Pitha'schen Handbuche der Chirurgie hervorgehoben, obgleich nicht zu bezweifeln ist, dass die Capillarthrombosen das Gewebe schädigen können; gegenüber Bollinger hat Nencki nachgewiesen, dass der Gasaustausch milzbrandigen Blutes nicht wesentlich von dem des gesunden verschieden ist. Gegenwärtig ist wohl allgemein die Ansicht herrschend, dass die Milzbrandorganismen toxische Stoffe producieren.

denen eine specifisch krankmachende Eigenschaft zukommt. Hoffa hat aus milzbrandigem Fleische wie aus Milzbrandculturen ein von ihm Anthracin benanntes basisches Gift hergestellt, Sidney Martin ausser einem giftigen Alkaloid noch verschiedene Toxalbumine, nach deren Einspritzung örtliche Oedeme, Fieber, comatöse Zustände und der Tod des Thieres eingetreten sind.

Curt Müller wies nach, dass in der Umgebung von Bacillen die Parenchymzellen der Nekrose verfallen können, und Buchner, dass das Protoplasma der Milzbrandbacterien eine pyogene Wirkung besitzt. Auf Grund dieser Beobachtungen ist die Annahme berechtigt, dass die Milzbrandbacillen durch ihre Toxine befähigt sind sowohl örtlich eine zur Entzündung, wahrscheinlich auch zur Eiterung reizende, als auch eine allgemein vergiftende Wirkung auszuüben. Diese Fähigkeit kommt aber nicht unter allen Umständen zur Geltung, das beweisen die von Natur aus oder durch erworbene Immunität refractär gewordenen Thiere, sowie auch der Umstand, dass unter ganz gleichen Verhältnissen inficierte Menschen nicht die gleiche Empfänglichkeit für das Virus zeigen.

Um die Ursache der verschiedenen, verminderten oder ganz fehlenden Empfänglichkeit aufzuklären wurden vielfache Untersuchungen unternommen; sie ergaben, dass der Organismus thatsächlich über mehrfache Kräfte verfügt, die zu seiner Vertheidigung gegen das Virus herangezogen werden können.

Zunächst wurde die Phagocytose in Betracht gezogen. Namentlich Metschnikoff legte auf sie das grösste Gewicht, Hildebrandt und Tschistovitsch fanden bei Thieren, dass inhalierte Milzbrandorganismen das Alveolarepithel durchdringen und durch Pigmentzellen verschluckt werden. Bardach schrieb dieselbe Fähigkeit den Milzzellen zu. Für den Menschen ist diese Annahme jedenfalls nicht zutreffend; wir erwähnten schon oben die Befunde von Ziegler und Eppinger, die die Bacillen nie intracellularliegend getroffen haben, wie auch des vielfach nachgewiesenen Befundes, dass im centralen nekrosierenden Theile der Carbunkelgebilde, wo Leucocyten nur spärlich vorkommen, die Bacillen abgestorben sind und gerade dort in voller Lebensfähigkeit gefunden werden, wo die Zone der frischen zelligen Infiltration sich befindet. Auch die exacten Untersuchungen von Lubarsch bestätigen diese Auffassung. Anderseits zeigte sich in den Experimenten von Phisalix, dass nach Einspritzung von abgeschwächtem Milzbrandvirus das Blut steril bleibt, während in den nachbarlichen Lymphdrüsen noch nach zwei Monaten lebensfähige Bacillen gefunden werden zum Beweise, dass sie von den Drüsenzellen nicht angegriffen wurden.

In zweiter Reihe wurden das Blut, das Blutserum und andere Körpersäfte auf ihre bactericide Wirkung untersucht; Behring folgerte, dass die Milzbrandimmunität der weissen Ratten mit der Alkalicität des Blutes zusammenhängt; wurden den Thieren geeignete saure Lösungen unter die Haut gespritzt, so wurde die Immunität aufgehoben. Behring schreibt auch die erfahrungsmässige Beförderung der Empfänglichkeit von Zugthieren durch Ueberanstrengung, der Abnahme der Blutalkalicität zu, während Fodor in seinen bemerkenswerthen Experimenten durch Erhöhung der Blutalkalicität mittelst intravenöser Einspritzung von Natrium-Bicarbonat-Lösung die Verminderung der Empfänglichkeit beweisen konnte.

Eine Reihe von Forschern beschäftigte sich mit der Untersuchung des Einflusses, den das reine Blutserum auf die Vitalität der Bacillen zu üben im Stande ist. Es wurden Culturen theils in frischem Blutserum angelegt, theils Thieren unter die Haut gespritzt, oder in solche Säckchen eingeschlossen, die keine Zellen, sondern nur die Organflüssigkeiten durchlassen und so dem Versuchsthiere einverleibt; sie kamen zu dem Resultate, dass das Blutserum die Virulenz wesentlich zu vermindern im Stande ist. Dagegen wurde von Sanarelli nachgewiesen, dass Sporen, die in Collodiumröhrchen unter die Haut eingeführt wurden, in der Unterhautlymphe zu Bacillen auskeimten.

Auch die Zellenthätigkeit für sich wurde experimentell untersucht. Die diesbezüglichen Experimente führten zu den gleichen Folgerungen, wie sie sich aus den natürlichen Erkrankungsfällen ergeben, dass nämlich in Geweben, in denen sich keine entzündliche Reaction entwickelt hat, die Bacillen sich in voller Lebensfähigkeit befinden; gehört aber der mit Milzbrand geimpfte Organismus zu den minderempfänglichen, so werden selbst durch vollvirulentes Material an der Einbruchstelle in erster Reihe locale Entzündungen hervorgerufen, dasselbe geschieht bei hochempfindlichen Thieren, wenn die Virulenz des Milzbrandstoffes minderwerthig ist. Man muss annehmen, dass in diesen Fällen sowie auch bei der Milzbranderkrankung des Menschen durch die lebenden Bacillen, respective durch deren chemotaktische Wirksamkeit eine entzündliche Zellenanhäufung angeregt wird, und da in den entwickelten Entzündungsherden die Bacillen alsbald degenerieren und fortschreitend absterben, so ist man berechtigt dies als Wirkung der Zellenthätigkeit zu betrachten; dass aber dies nicht als Beweis der Phagocytose gelten kann, haben wir schon früher ausgeführt.

Endlich müssen auch diejenigen Stoffe in Betracht gezogen werden, die von den Bacillen selbst in ihren Nährmedien ab-

gesondert werden und unter denen sich solche befinden, die die weitere Entwicklung der Bacillen hemmen, wie dies zuerst von Chauveau festgestellt wurde.

Wie ersichtlich, sind die Ansichten über die bacterienfeindliche Wirksamkeit von Blut und Zellen zu keiner abschliessenden Uebereinstimmung gelangt.

Es ist wohl anzunehmen, dass in den inficierten Organismen nicht immer ein und dasselbe Agens thätig wird, und dass je vielfältiger die Abwehrstoffe sind, je grösser ihre Energie ist, die Wirkung umso ausgiebiger erfolgt; doch spricht alle pathophysiologische Ueberlegung der organischen Zellenthätigkeit die grösste Wirksamkeit zu.

Die in den Organismen befindlichen Milzbrandbacillen gelangen infolge der in den secretorischen Organen verursachten Gewebsläsionen in verschiedene Secrete, so in den Speichel, Galle, Stuhlgang und die Milch, mit denen sie ausgeschieden werden können; in den Urin gelangen sie reichlicher nur mit Blut untermischt, wenn z. B. Nierenblutungen entstehen. Es wurde bei Thieren mehrfach beobachtet, dass der Milzbrand von der Mutter auch auf den Fötus übertragen wird. Morisani, Paltauf, Marchand haben dies auch für den Menschen bestätigt. Genaue Untersuchungen ergaben, dass dies immerhin seltene Fälle sind und, nach allem zu schliessen, nur dann vorkommen, wenn die Placenta irgendwie pathologisch verändert ist. In Leichen zweier im sechsten Monate schwangerer Frauen, die Eppinger untersuchte, fanden sich die Gefässe der Uterusmuskelschichten von Bacillen erfüllt, während Placenta und Fötus bacillenfrei befunden wurden. Die Experimente von Lingard beweisen die Unpassierbarkeit der Placenta ebenfalls; er impfte das Milzbrandvirus in die Fötus von lebenden Kaninchen, ohne dass die Mütter inficiert worden wären; wenn in einzelnen Fällen das Gegentheil stattfand, dann erwies sich die Placenta pathologisch verändert.

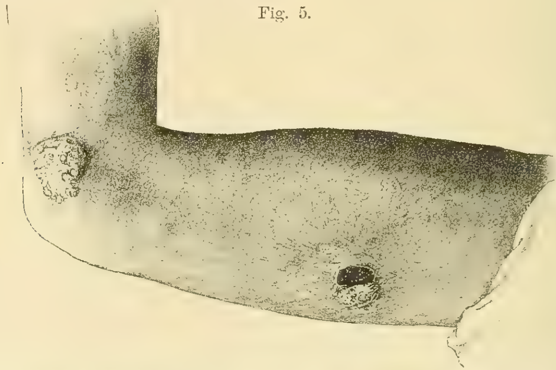
Symptome und Formen der Milzbranderkrankung.

Entsprechend dem Umstande, dass das Milzbrandcontagium dem Menschen am allergewöhnlichsten durch die Haut eingeimpft wird, ist die häufigste und praktisch wichtigste Form der Erkrankung der Hautmilzbrand — Carbunculus — äusserer Milzbrandcarbunkel. Dieser kommt am häufigsten an den für gewöhnlich unbedeckten, daher am leichtesten zugänglichen Hautbezirken vor, besonders an denjenigen, deren Gefüge weich und verhältnissmässig dünn ist, dies sind die Integumenta des Gesichtes und der oberen Extremitäten.

Unter meinen diesbezüglich verzeichneten 66 Fällen entfallen 41 auf die Gesichtshaut, 21 auf die oberen Extremitäten, von 91 Fällen Lengyels 41 auf Gesicht und Kopf, 29 auf Hand und Arme. Von 1077 Fällen, die W. Koch zusammengestellt hat, entfallen auf das Gesicht und Kopf 490, auf die oberen Extremitäten 370, dann folgen in Bezug auf Frequenz der Hals und Nacken mit 45, der Stamm mit 35, die unteren Extremitäten mit 26 Fällen.

Gewöhnlich findet man die Kranken nur mit einem Hautcarbunkel behaftet, doch kommen auch mehrere vor. (Fig. 5.) Bourgeois und Lengyel sahen 2, ich an einer Frau 4, von denen 2 am Gesichte und an jeder oberen Extremität sich eine befand, ähnliche Multiplicitäten erwähnen Mensinger, Gipon, Nicolai und andere, nach denen bei

Fig. 5.



Zwei Carbunkel derselben — r. o. Extremität am dritten Tage der Entwicklung am Oberam mit lateral, am Ellbogen central beginnender Schorfbildung.

denselben Individuen selbst bis zu 10 und mehr sich vorfanden. W. Koch weiset auf die — wenn auch seltene — Möglichkeit hin, dass Kranke mit carbunkelkranken Fingern oder Händen durch Berührung wunder Stellen ihres Gesichtes oder anderer Hautstellen eine Selbstinfection veranlassen, anderseits darauf, dass durch getrennt liegende mehrfache Exulcerationen an einem einzigen ausgedehnten Milzbrandödem eine Multiplicität des Carbunkels auch vorgetäuscht werden kann. Die von mir beobachteten multiplen Fälle zeigten eine ziemlich gleichmässige Stufe der Entwicklung, was auf eine gleichzeitige Infection an mehrfachen Hautstellen des Kranken hinweisen dürfte.

Verlauf des Hautcarbunkels. Es bietet sich die Gelegenheit selten dar, einen mit Milzbrandvirus inficierten Kranken vor dem

Auftreten des Hautcarbunkels zu sehen, ich war einigemal in der Lage dies thun zu können in Fällen, wo eingetretene gastrische Störungen, wie veränderter Mundgeschmack, belegte Zunge, Appetitlosigkeit, Empfindlichkeit der Magengegend, Aufstossen, dabei erhebliche Mattigkeit, oder auch leichtere febrile Erscheinungen dazu die Veranlassung gaben. Doch geschah dies zur Zeit einer ausgedehnten Malariaepidemie, wo mithin theils diese, theils bei grosser Hitze geleistete Feldarbeit der Kranken auch wohl die damit verbundene unregelmässige Ernährung in Betracht kamen, und daher sich nicht entscheiden liess, ob diese Störungen zufällige oder aber der Milzbrandinfection zugehörige Prodromalsymptome sind.

Gewöhnlich kommen die Kranken mit bereits begonnener Hauterkrankung zur Beobachtung. Die Incubationszeit zwischen dem Auftreten derselben und der nachweislichen Infection beträgt am häufigsten 2—3 Tage, kann aber bei intensiven Fällen noch kürzer sein, oder sich in seltenen Fällen der weniger intensiven Infection auf acht Tage und vielleicht noch um etwas mehr erstrecken. Berechnungen, die auf eine Incubationszeit von vielen Wochen und Monaten hinweisen, dürften auf Täuschung beruhen.

Der typische Verlauf des primären Hautcarbunkels ist etwa folgender: Als erstes Zeichen der beginnenden Erkrankung findet man gewöhnlich einen mehr weniger gerötheten, gewöhnlich flachen, manchmal leicht erhabenen kleinen Fleck, der einem Flohstiche ähnlich ist, manchmal in der Mitte einen schwarzen Punkt trägt, bald härtlich wird und eine kleine Papel darstellt — Mutterknoten. An der Stelle seines Auftretens fühlt der Kranke ein leichtes Jucken oder Brennen. 12—15 Stunden nach Auftreten dieses Fleckes bildet sich unter Zunehmen des Juckens ein Bläschen von der Grösse eines Hanfkornes oder Erbse aus — das Milzbrandbläschen. Dasselbe ist mit einer gelblichen, bräunlich-röthlichen oder bläulichen Flüssigkeit nur schlaff gefüllt und wird gewöhnlich von den Kranken zerkratzt, worauf der dünn-purulente oder hämorrhagische Inhalt aussickert und in einer leichten Vertiefung die dunkel-bläulich-rothe Cutis zum Vorscheine kommt. Geschieht dies nicht, so flacht sich das Bläschen durch Vertrocknung ab und wird zu einer gelblichbraunen Borke, die auf der bereits geschwellten, etwas härter gewordenen Cutis aufliegt. Das Bläschen kann auch als zuerst bemerkbare Hautveränderung auftreten, welches mitunter in der Mitte dellenartig einsinkt und nach Aussickern des Inhaltes, oder ohne solchen vertrocknet. Das Knötchen ist oft von einem leichtem Oedem umgeben. Dieser Vorgang kann als erstes Stadium des Hautcarbunkels bezeichnet werden.

Das Knötchen breitet sich alsbald — gewöhnlich schon am zweiten Tage — sowohl der Fläche als auch der Tiefe nach aus, bräunt sich dabei immer dünkler und wird schliesslich zu einem an der Oberfläche schwärzlichen, selbst schwarzen, trockenen, in den tieferen Schichten wieder helleren und weicheren Schorfe, der in der Mitte tiefer reicht, nach der Peripherie sich verjüngt und sich bis in das Unterhautzellgewebe erstreckt, wo derselbe von einer mehr sulzigen, hellen oder auch gefleckt hämorrhagischen, infiltrierten Bindegewebschichte begrenzt ist. Der Durchmesser des so gebildeten Knotens variiert zwischen 2—3 *cm.* In seinem Umfange entwickelt sich ein ödematöser, mehr weniger erhabener, leicht gerunzelter oder auch höckeriger Saum oder breiterer Wulst von anfangs blassröthlicher, später rother oder bläulicher Farbe, auf welchem vereinzelt stehende oder auch zahlreiche kleine Bläschengruppen in kreisförmiger Anordnung aufschiessen, die sich bei fortschreitender Ausbreitung des centralen Schorfes und seines ödematösen Hofes vermehren und dann selbst mehrere, 2—3 kranzartige Reihen bilden können. — *Arèole vesiculaire* von Chaussier. (Siehe Tafel I, Fig. 1. — Die vom Mittelpunkte entfernteren Bläschen sind gewöhnlich grösser als die centralwärts gelegenen, nachbarliche Bläschen fliessen vielfach zusammen, ihr Inhalt ist eine gelblich-braune oder je nach dem Blutgehalte röthliche, bläulich-rothe Flüssigkeit. Das unterliegende Cutisgewebe ist gewöhnlich umso dünkler, je dünkler der Blaseninhalt ist.

Mit der fortschreitenden Entwicklung wird der Carbunkel immer unempfindlicher, so dass man ihn ohne Schmerzen stechen, selbst schneiden kann, nur an der Stelle der secundären Bläscheneruption pflegt sich Jucken oder Brennen einzustellen, das die Kranken abermals veranlasst die Bläschen aufzukratzen. Der Carbunkel bildet nun einen von der Umgebung ziemlich abgegrenzten derben Knoten, in dessen Mittelpunkte der von seinem Bläschenkranze umgebene eingesunkene Schorf von Bourgeois nicht unzutreffend mit dem von Perlen umrahmten flachen Steine eines Ringes verglichen wird.

Dieses — zweite — Stadium der Entwicklung nimmt 2—3 Tage in Anspruch, um dann in rascherem Schritte in das dritte Stadium zu übergehen.

Dasselbe charakterisiert sich ausser dem Auftreten stark ausgesprochener Allgemeinerscheinungen, auf welche wir zurückkommen, durch die jetzt rascher vorsichgehende Zunahme der Geschwulst, besonders des peripheren Oedems. Um den sich vergrössernden, manchmal brettharten Schorf schwillt der Knoten stärker an und nimmt an Umfang zu bis zu einem Durchmesser von 6—9 *cm.* Die

ihn bedeckende Haut wird härtlich, uneben, wie chagriniert, etwas wärmer, ist anfangs leicht, später intensiv geröthet oder bläulich und weniger empfindlich. Stellt sich auch jetzt noch keine demarkierende Eiterung ein, so breitet sich das Randödem weiter aus, besonders geschieht dies an Stellen, wo das Unterhautbindegewebe locker und weich ist, wie am Gesichte und Halse, von wo er sich auf weite Strecken selbst bis auf den Rumpf ausdehnen kann. Die ödematöse Geschwulst erscheint anfangs teigig-weich, blass oder wenig geröthet, unschmerzhaft, wird dann nach der Peripherie fortschreitend härter, auf ihr schiessen stellenweise wieder zerstreute grössere Blasen auf. Unterdessen breitet sich der centrale Schorf noch mehr aus, die früher unterscheidbaren einzelnen Zonen der Milzbrandgeschwulst verschwimmen miteinander und auch das Oedem geht ohne scharfe Grenzen allmählig in die gesunde Haut über. Um diese Zeit findet man die zugehörigen Lymphdrüsen mehr weniger schmerzhaft geschwollen und gewöhnlich von ödematöser Haut bedeckt.

In mittelschweren Fällen nimmt der beschriebene Vorgang 6—9 Tage in Anspruch.

Von diesem typischen Verlaufe gibt es mehrfache Abweichungen. So soll in manchen Fällen das Milzbrandbläschen ganz fehlen und statt dessen eine compacte Papel entstehen, die dann verschorft. Der Schorf selbst ist manchmal unscheinbar, klein, dünn, ein anderesmal auffallend gross und dick; der ganze Milzbrandknoten bleibt manchmal unansehnlich und dessen ödematöser Randwulst schmal, auch das Verhältniss des Schorfes zur Ausdehnung des Oedems ist ein vielfältiges; die Farbe der Geschwulst bleibt manchmal blass, ein anderesmal ist sie dunkelblau oder schwarz, von derselben ziehen manchmal rothe Linien oder härtliche, von entzündeten Venen oder Lymphgefässen herrührende Streifen nach verschiedener Entfernung hin zu entzündeten und angeschwollenen Lymphdrüsen.

Im Verlaufe dieser Vorgänge kommt es auch zu weiteren Krankheitserscheinungen. Waren im Anfange keine gastrischen Störungen vorhanden, so entwickeln sie sich jetzt. Am zweiten, häufiger am dritten oder vierten Tage wird der Kranke fieberhaft und das Allgemeinbefinden gestört und fortschreitend mehr und mehr angegriffen.

Doch kann die Abtheilung des Carbunkels in allen diesen Stadien angebahnt werden, indem sich um die nekrotischen Theile eine demarkierende Eiterung einstellt, das Oedem abschwillt, die vorhandenen Gefäss- und Drüsenentzündungen rückgängig werden, das Fieber aufhört, der Schorf erweicht und allmählig abgestossen wird,

dann an seiner Stelle eine granulierende Fläche sichtbar wird, die endlich vernarbt.

Geschieht dies nicht, dann entwickelt sich als Endstadium das Bild einer schweren Allgemeininfection. In besonders vehementen Fällen kann dies schon am zweiten bis dritten Tage erfolgen, gewöhnlich geschieht es später, am vierten bis sechsten Tage. Unter ausgesprochenen gastrischen Erscheinungen werden die Kranken auffallend matt, klagen über grosse Hinfälligkeit, Kopf- und Gliederschmerzen, oft stellt sich Frösteln mit gleichzeitiger Brustbeklemmung ein, darnach Hitzegefühl. In Fällen, in denen ich die Körpertemperatur vom Anfange des Fiebers feststellen konnte, zeigte sich ein ziemlich steiles Ansteigen bis auf 39° und darüber, der Verlauf war durch mehrere Tage der einer Continua, manchmal in milderen Fällen remittierend. Unterdessen wird der Puls gross, weich, frequent, die Herzaction erhöht, die Haut heiss, trocken, die Respiration frequent und schwerer, die Zunge bedeckt sich mit einem dicken, gelblich-weissen Belag, der Durst ist lebhaft, Appetit verschwunden, manchmal stellt sich gallig-schleimiges Erbrechen ein, der Stuhlgang ist gewöhnlich angehalten, der Urin sparsam, hochgestellt. In einer Anzahl von Fällen, aber bei weitem nicht constant, findet man die Milz vergrössert. In den nächstfolgenden 1—2 Tagen steigt die Temperatur etwas höher, die Schwäche nimmt zu, so dass die Kranken kaum fähig sind sich aufzusetzen, sie bekommen leicht Schwindel, auch wohl Ohnmachtsanfälle, häufigeres Erbrechen und Diarrhöe stellen sich ein, der Puls wird noch frequenter, kleiner und schwächer, es zeigen sich partielle Schweisse.

Um diese Zeit verändert sich auch das Aussehen des Carbunkels, derselbe wird im ganzen Umfange tiefblau, kühl, teigig-weich. Auf dem ödematösen Gebiete, manchmal auch in weiterer Entfernung entstehen kleinere und grössere, mit hämorrhagischer Flüssigkeit gefüllte Blasen, von denen ausgehend die Epidermis sich in Fetzen ablöst, das Cutisgewebe zeigt sich stellenweise hämorrhagisch infiltriert, manchmal verjaucht, stellenweise gangränös, in einzelnen Fällen wurde Gasentwicklung in dem verjauchten Hautbindegewebe beobachtet. Die Schwere der Allgemeinerscheinungen nimmt ebenfalls zu. Unter fortschreitendem Kräfteverfall aber oft bis ans Ende ungetrübtem Bewusstsein wird die Zunge trocken, roth und rissig, der Athem übelriechend, das Erbrechen blutig, häufigeres blutiges, stinkendes Abweichen stellt sich oft unter Kolikschmerzen ein, die Extremitäten werden kalt, der Puls fortschreitend schwächer, dünner, kaum fühlbar, es bemächtigt sich der Kranken ein unsäglich peinigendes Beklemmungsgefühl mit hochgradig erschwertem Athmen,

über die Haut ergiesst sich ein profuser, kühler, klebriger Schweiss, die Stimme wird schwach, das Gesicht fällt ein, wird livid, die Temperatur sinkt rasch, oft tief unter die normale Höhe, der Puls verschwindet, die Urinsecretion hört auf, so dass das Krankheitsbild dem der Cholera asphyctica ähnlich wird und nachdem dieser Zustand sich noch stundenlang hinzieht, erfolgt der Tod unter zunehmender Somnolenz und sich allmählig trübendem Bewusstsein; in anderen Fällen nach leichteren Delirien, mit nachfolgendem Coma, oder es treten Krämpfe von verschiedenster Form und Ausdehnung auf und der Kranke stirbt während eines tetaniformen oder epileptiformen Anfalles.

Der Tod erfolgt am häufigsten Ende der ersten und anfangs der zweiten Woche, seltener um einige Tage später, oder schon am zweiten, dritten Tage der Erkrankung.

Dem entgegen sieht man hie und da auch in diesem, wenn nicht zu weit gediehenen Stadium eine günstige Wendung eintreten, sie kündigt sich dann durch ein Kräftigerwerden des Pulses an, die Temperatur der Haut wird gleichmässiger, das Fieber mässiger, die Anthraxgeschwulst lebhafter roth und wieder wärmer, und unter zunehmender Besserung des Allgemeinbefindens entwickelt sich der demarkierende Eiterungsprocess, durch den der nekrotische Schorf abgestossen und die Vernarbung allmählig eingeleitet wird. Immerhin geschieht es, dass aus dem vereiterten oder verjauchten Gebiete ein pyämischer oder septicämischer Process hervorgeht, an dem die Kranken erst nach Wochen, ja selbst nach 2—3 Monaten zugrunde gehen.

Eine zweite Form der primären milzbrandigen Hauterkrankung, die hauptsächlich durch Mittheilungen von Bourgeois bekannt wurde, bildet das Milzbrandödem — *Oedeme charbonneux*, *Oedeme maligne* —. Es kommt ausser an der Haut auch an den Schleimhäuten des Mundes und der Zunge vor. Am häufigsten wird es an dem oberen Augenlide beobachtet, wo es sich gewöhnlich durch Jucken ankündigt. Alsbald entsteht eine teigig-weiche, fast durchscheinende ödematöse Anschwellung, die sich rasch über das obere und in weiterer Verbreitung auf das untere Augenlid ausdehnt, so dass sie schon am zweiten Tage eine eiförmige, der Augenlidspalte entsprechend zweigetheilte, nach der Peripherie sich ohne scharfe Grenzen verlierende schmerzlose Geschwulst bildet. Ihre Farbe ist im Beginne blass, manchmal anämisch weiss — *Charbon blanc* —, wird dann gelblich, hellroth bis blauroth; die bedeckende Haut ist glänzend faltenlos glatt oder fein chagriniert. Nachfolgend wird auch die Bindehaut infiltriert, die Geschwulst wölbt sich dann noch mehr

hervor, auf derselben entstehen zerstreute, mit seröser oder mehr weniger blutgefärbter Flüssigkeit gefüllte Bläschen und Blasen, die platzen und einer trübserösen Secretion oder oberflächlichen Eiterung Platz machen, auch wohl zu Borken vertrocknen. An ihren Standorten, aber auch an anderen Stellen entstehen öfters brandige, dünne oder auch tiefreichende dunkle Schorfe, die ganze Geschwulst wird hart, so dass sie nunmehr von dem gewöhnlichen Milzbrandcarbunkel sich kaum unterscheidet. Das Milzbrandödem der Lippen erscheint von Anfang an lebhafter roth gefärbt und führt zu bedeutenden, die Mundöffnung verengenden Anschwellungen. Sehr bedeutende Ausdehnung können die Milzbrandödeme am Halse und Stamme annehmen, sie bleiben in einzelnen Fällen weich und glatt ohne Blasen und Schorfe, in anderen Fällen dagegen entstehen an ihnen brandige Schorfe von grosser Ausdehnung.

Eine strenge Scheidung zwischen Carbunkel und Milzbrandödem ist nicht immer durchführbar, es gibt eben Fälle, wie besonders W. Koch hervorhebt, wo sich inmitten sehr ausgebreiteter Milzbrandödeme ganz kleine, leicht zu übersehende Carbunkelknoten vorfinden, die die Eingangspforten der inficierenden Mikroben bezeichnen.

Von den Milzbrandödemen gehen sowie vom Carbunkel häufig entzündete Lymphstränge aus, die sich durch rothe Streifung der Haut zu erkennen geben und zu den gewöhnlich entzündeten Lymphdrüsen der betreffenden Gegend hinziehen. Die Allgemeinerscheinungen pflegen sich zeitlich einzustellen, der Verlauf ist nach Bourgeois besonders bei dem Milzbrandödem des Stammes schwerer als beim gewöhnlichen Carbunkel und endet schon nach 3—4 Tagen regelmässig letal. Weniger verderblich sind die Oedeme der Augenlider, ich selbst hatte vier in Heilung übergegangene Fälle gesehen. Bei dem Milzbrandödem der Mundschleimhaut kommt es zu Röthung, Schwellung, blutiger Pustelbildung, manchmal Verschorfung der betreffenden Partie, und durch beträchtliche Anschwellung der Zunge, des Rachens, selbst des Larynx zu hochgradigen Respirations- und Schlingbeschwerden. Der Ausgang ist gewöhnlich der Tod.

Milzbrand der Magen-Darm-Schleimhaut.

Die Erkrankung beginnt mit einem Prodromalstadium, welches dem Ansässigwerden der Milzbrandbacterien an der Magen-Darm-Schleimhaut zugeschrieben werden dürfte. Die Erscheinungen desselben bestehen gewöhnlich in Verstimmung, die schnell in bedeutendes Schwächegefühl übergeht, Kopfschmerzen, Schwindel,

Epigastrial- und Lumbalschmerzen, manchmal Frösteln und leichter Dyspnoe. In rascher Folge kommt es zu vollkommener Appetitlosigkeit, erhöhtem Durste, Brechreiz und galligem, manchmal blutigem Erbrechen, als Zeichen der eingetretenen Tecturveränderungen im Magendarmschlauche. Die Zunge wird stark belegt, der Bauch empfindlich, selbst hochgradig schmerzhaft, es stellt sich Diarrhöe ein mit anfangs geformten, später, oder gleich im Beginne serösen, schmerz- und geruchlosen Darmentleerungen, die aber bald gallig oder blutig werden. Der Unterleib wird meteoristisch, die Druckempfindlichkeit desselben nimmt zu und erreicht mitunter einen sehr hohen Grad, das Athmen wird beklemmt. Bei gewöhnlich am Anfange mässigem, nach kurzer Zeit hoch ansteigendem Fieber sinken die Kräfte rapid. Der Puls wird schwach, die Gesichtszüge verfallen, es bemächtigt sich des Kranken hochgradiges Angstgefühl, oder es stellen sich leichte Delirien abwechselnd mit Somnolenz ein, über dem Brustkorbe hört man zerstreute, immer zahlreicher werdende, stellenweise crepitierende Rasselgeräusche, endlich wird der Puls fadenförmig, intermittierend, kalter Schweiss bedeckt die Haut, unter manchmal noch hinzutretenden Muskelkrämpfen oder Erscheinungen einer plötzlich eingetretenen Darmperforation und Peritonitis erfolgt der Tod. Gegen Ende des Krankheitsverlaufes stellen sich mitunter, am häufigsten am Halse und Bauche secundäre Hautveränderungen ein, bald sind es Petechien oder ausgedehntere Hämorrhagien, bald Knötchen, seröse oder hämorrhagische Blasen, von denen aus sich erysipelatös aussehende Hautentzündungen verbreiten, oder es entstehen mit Schorfen belegte carbunkelähnliche Geschwülste.

Der Verlauf des Magen-Darm-Milzbrandes ist gewöhnlich, in manchen Fällen sogar schon vom ersten Anfange an ein stürmischer. Der Tod kann am zweiten bis dritten Tage erfolgen. Dass die Krankheit auch in Genesung endigen kann, unterliegt keinem Zweifel. Wenn auch die milderen, nach dem Genusse milzbrandiger Provenienzen aufgetretenen und vereinzelt vorkommenden Krankheitsfälle nicht immer als Milzbranderkrankungen sichergestellt werden können, so sind doch aus sichergestellter Milzbrandinfection hervorgegangene, gruppenweise Erkrankungen bekannt, unter denen sich neben schwereren auch leichte befanden, die wohl mit Recht der gleichen Infectionsquelle zugeschrieben werden können, unter denen Heilungen wiederholt vorkamen. Manche Beobachter halten ihn sogar für nicht gefährlicher als den Hautmilzbrand.

Der Lungenmilzbrand. Die bestbekannte Form ist die durch Inhalation von milzbrandsporenhaltigem Staube entstandene Hadernkrankheit; in allem Wesentlichen stimmen mit ihr auch jene Fälle

überein, die in derselben Weise bei Wollzupfern hervorgerufen und von S. Lodge fils als *Charbon bronchopulmonaire* beschrieben wurden. Prodromalerscheinungen scheinen selten beobachtet zu sein: als solche sind verzeichnet: Hinfälligkeit, Kopfschmerzen, Somnolenz, Schnupfen, Thränen der Augen, auffallend erschwertes Inspirium, auch manche gastrische Erscheinungen, Brechneigung, Abweichen, selbst blutige Stuhlgänge, wahrscheinlich Folgen der vom Rachen aus in den Verdauungsschlauch gelangten Milzbrandsporen. Abgesehen von diesen Ausnahmsfällen beginnt die Krankheit gewöhnlich plötzlich mit einem Frostanfalle oder Schüttelfroste und nachfolgender Hitze, die Temperatur steigt steil an bis 40°. Untersucht man den Kranken, so bemerkt man bereits um diese Zeit heftige dyspnoische Zustände. In einzelnen Fällen zeigen sich schon an der Nasenschleimhaut Schwellung, blutige Suffusion, selbst kleine carbunkelartige Gebilde, an der Rachenschleimhaut Röthung und Schwellung, auf den Mandeln manchmal diphtherieartiger Belag, die Epiglottis roth und ödematös verdickt. Bald stellen sich ausgesprochene bronchitische und pneumonische Erscheinungen ein, die Respiration wird sehr frequent, die Oppression hochgradig, der Kranke hustet anfangs trocken, später mit schaumigem, klebrigem, an Menge zunehmendem, seltener blutig bis zwetschkenbrühefarbigem Auswurfe, in dem sich manchmal Milzbrandbacillen nachweisen lassen, bei der Untersuchung des Thorax findet man gross-kleinblasige, selbst knisternde Rasselgeräusche und je nach Sitz und Ausbreitung der verdichteten Stellen die ihnen zukommenden physikalischen Erscheinungen, Dämpfung, unbestimmtes oder bronchiales Athmen u. s. w. Wenn sich, wie gewöhnlich, pleuritische Ergüsse entwickeln, dann kommen stechende Brustschmerzen nebst selbstverständlicher ausgiebiger, oft bilateraler Percussionsdämpfung, die höchsten Stufen der Athemnoth nebst cyanotischer Hautfärbung zustande; letztere Erscheinungen können auch durch die manchmal recht mächtige Infiltration des mediastinalen Zellgewebes bewirkt werden.

Die febrilen Erscheinungen verlaufen ähnlich wie bei dem Darmmilzbrand, vielleicht erreicht beim Lungenmilzbrand die Temperatur schon im Krankheitsbeginne höhere Grade, dabei ist vom Anfange an bedeutende Herzschwäche, weicher und schwacher Puls bemerkbar, schon am zweiten oder dritten Tage stellen sich Collapstemperatur und Zeichen der Herzparalyse ein. Das Bewusstsein ist bis zuletzt meistens erhalten. In manchen Fällen zeigen sich erst in dieser Zeit die gastrischen Erscheinungen, Erbrechen, oft mit kolikartigen Schmerzen verbundene blutige Darmentleerungen. Der Tod erfolgt am häufigsten am dritten, in etwas weniger Fällen schon am

zweiten Tage unter Collaps, Coma, Krämpfen u. s. w. wie bei dem Darmmilzbrand. Immerhin kommen auch bei der pulmonalen Form Heilungen vor. Es sind dies Fälle, die manchmal von Anfang an fieberlos oder mit geringeren Temperaturerhebungen verlaufen, die localen Erscheinungen nicht hochgradig entwickelt sind und die Herzschwäche entweder fehlt oder bald vorübergeht. Die Krankheit zieht sich dann durch 2—3 Wochen, selbst länger hin, die Reconvalescenz ist schleppend, langwierig.

Die im Vorgängigen beschriebenen Krankheitsbilder entsprechen durchgängig den gesonderten, primären Erkrankungen der Haut, des Magendarmtractus und der Athmungsorgane. Diese Localerkrankungen kommen aber auch in anderer Weise vor. Theils combinieren sie sich untereinander, indem das Milzbrandvirus gleichzeitig Haut und Darm, Lungen und Darm u. s. w. angreift; theils aber können aus jeder primären Localerkrankung secundäre, selbst tertiäre und multiple Localerkrankungen hervorgehen, woraus dann im Endstadium der verschiedenen Milzbrandformen vielfache Uebereinstimmung der Symptome entsteht. Anderseits ist aber zu bemerken, dass die Symptome der primären Localerkrankungen von denen der secundär entstandenen desselben Organes vielfach abweichen können. So ist die Angabe W. Kochs im Allgemeinen richtig, dass während der primäre Darmmilzbrand fast ausnahmslos mit Diarrhöen einhergeht, bei dem embolischen Darmmilzbrand Diarrhöen fehlen, die secundären Erkrankungen der Haut zeigen sich oft durch petechiale oder ausgedehntere Hämorrhagien an. Die Verlaufsart der einzelnen Fälle kann auch sehr eindringlich beeinflusst werden durch vielfache secundäre Erkrankungen des Nervensystems. Von diesen sind fast nur diejenigen des Gehirnes und seiner Häute bekannt, die äusserst verschieden ausgedehnten Oedeme und Blutungen dieser Organe bedingen je nach der Oertlichkeit und Massenhaftigkeit, vielleicht auch nach der Schnelligkeit ihres Zustandekommens verschiedene functionelle Störungen. Weniger wird der Verlauf beeinflusst durch die im ganzen seltenen Veränderungen der Niere oder Leber.

Eine höchst interessante, aber auch seltene Form der Milzbranderkrankung ist die septicämische. Ohne dass ein die Einbruchsstelle charakterisierendes Zeichen nachzuweisen wäre, entsteht das Bild der allgemeinen Milzbrandinfection. Die Fälle, die von Curschmann, Baumgarten, Marchand beschrieben wurden, entsprechen allen Anforderungen der wissenschaftlichen Begründung. An diese reihen sich dann noch andere, in deren Verlaufe nachträglich sich Localisationen an der Haut bildeten. Die Erklärung dürfte darauf

beruhen, dass Milzbrandorganismen durch Einathmung aufgenommen und, ohne an der Lunge anatomische Veränderungen zu hinterlassen, ins Blut gelangen und sich vermehren können. Ob sie auch die Darmwände passieren können, ist nicht bewiesen.

Diagnose.

Die Diagnose des Milzbrandcarbunkels bietet für den mit der Aetiologie, den Symptomen und der Entwicklung vertrauten Arzt und in der grössten Anzahl der Fälle keine besondere Schwierigkeit. Eine Verwechslung ist am ehesten möglich mit dem Furunkel und dem sogenannten Carbunculus simplex non contagiosus, da auch bei diesem eine harte Geschwulst, Nekrose der centralen Theile und ödematöse Schwellung der Umgebung vorhanden sein kann, auch sieht man im Beginne manchmal eine in der Mitte befindliche Papel oder ein mit hämorrhagischem Inhalte erfülltes Bläschen. Charakteristisch für den Milzbrandcarbunkel sind: die rasche Entwicklung der Geschwulst, ein Kranz kleiner Bläschen an der Peripherie, die Schmerzlosigkeit im Gegensatze zu den reissenden Schmerzen, welche den einfachen Furunkel und Carbunkel zu begleiten pflegen, ferner die grössere Ausdehnung des ödematösen Infiltrates in der Umgebung und die gewöhnliche Geruchlosigkeit des Schorfes. Auch bilden sich bei dem einfachen Carbunkel zahlreiche feine Oeffnungen, aus denen man einen dicken, gutartigen, massenhafte pyogene, aber keine Milzbrand-Bacterien enthaltenden Eiter auspressen kann. Eine gewisse Aehnlichkeit mit dem Milzbrandcarbunkel bietet — namentlich im Gesichte — der sogenannte Rotzcarbunkel. Zur Unterscheidung dienen die anderweitigen Symptome des Rotzes: vorangegangenes Fieber, die gleichzeitige Schleimhauterkrankung der Nase, Erscheinen der Rotzknoten an verschiedenen Hautstellen und die Schmerzhaftigkeit derselben.

Schwierig ist die Diagnose zu Beginn des Milzbrandödems: es ist nothwendig, jedwede anderartige entzündliche Processe auszuschliessen, die mit umschriebenen Oedemen einhergehen können, anderseits wieder das Einwirken des Milzbrandvirus auf den Erkrankten oder auf andere in seiner Umgebung lebende Personen nachzuweisen. Zur Unterscheidung des Milzbrandödems von anderartigen entzündlichen Schwellungen der Augenlider dient, dass bei ersterem sich alsbald eine harte Geschwulst, Phlyctänen und Schorfbildung einstellen.

Ausserordentlich schwierig, manchmal sogar unmöglich ist die Diagnose des Darmmilzbrandes. Charakteristisch ist das bald nach dem Genusse von milzbrandigem Fleische und dem oben beschriebenen

Prodromalstadium sich entwickelnde Fieber, die ausgesprochenen Magen- und Darmerscheinungen, unter welchen häufiges Erbrechen, blutiger Durchfall hervorzuheben sind, ausserdem grosse Athmungsbeschwerden und der schnell eintretende Kräfteverfall. Immerhin ist eine ganze Reihe infectiöser Erkrankungen des Magens und des Darmtractes bekannt, die auf Grund der klinischen Symptome von dem Darmmilzbrand nicht zu unterscheiden sind, so z. B. diejenigen Erkrankungen, die durch den Genuss verdorbenen Fleisches, Käse und des Wurstgiftes — Botulismus — verursacht werden.

Bei Lumpensammlern und Wollzupfern kann eine bronchopneumonische Erkrankung nicht nur durch Inhalation von Milzbrandsporen, sondern, wenn auch selten, durch Inhalation anderer Infectionsstoffe hervorgerufen werden; und ist eine Unterscheidung in einzelnen Fällen nur durch Nachweis des Anthraxbacillus möglich.

Prognose.

Jede Form des Milzbrandes bedeutet eine schwere Erkrankung, doch zeigt die Erfahrung, dass es Abstufungen gibt von den unbedingt tödlichen Fällen bis zu solchen, die ohne jeden therapeutischen Eingriff heilen. Nach meinen eigenen Erfahrungen kommen die milderen Fälle am häufigsten bei Kindern vor; auch die Intensität der Erkrankung derjenigen Thiere, von denen die Infection herstammt, dürfte auf den Verlauf des Milzbrandes von erheblichem Einflusse sein. Die Prognose ist in denjenigen Fällen günstiger, die sich nur in örtlichen Erkrankungen offenbaren, schlechter ist sie, wo die Erscheinungen einer Allgemeininfection vorhanden sind, am schlechtesten bei der septicämischen Form. Vermöge der Oertlichkeit kann der im Gesichte oder am Halse sitzende Milzbrandcarbunkel gefährlich werden, theils durch seine Ausdehnung, theils durch den Druck, welchen er auf die grossen Gefässe des Halses ausübt.

Das Milzbrandödem gibt nach Bourgeois eine schlechtere Prognose als die andere Form des Hautmilzbrandes; doch beobachtete ich, wie auch Lengyel selbst in diesen Fällen Heilung. Selbstverständlich ist die Prognose des Milzbrandes im Allgemeinen umso besser, je früher der Kranke in entsprechende Behandlung kommt.

Ueber die Prognose des Darmmilzbrandes ist schwer etwas zu sagen, die Fälle sind im ganzen selten, die Diagnose der leichteren Fälle höchst unsicher, die gut charakterisierten schweren Fälle enden wohl meistens tödlich.

Der Inhalationsmilzbrand der Hadernarbeiter gibt nach Eppingers Berechnung eine Sterbezahl von 50%, bei den Wollzupfern scheint die Statistik günstiger zu stehen; für den Einzelfall ist eine

bessere Prognose nur dann berechtigt, wenn die Krankheit mit leichterem Fieber oder fieberlos einsetzt, der Kräfteverfall nicht hochgradig ist und die Krankheit durch 4—5 Tage auf diesem niederen Grade der Entwicklung verbleibt. Die schweren Fälle mit heftigem Fieber, rapidem Kräfteverfall und massigen Entzündungsproducten enden alle letal.

Therapie des Milzbrandes.

Prophylaxe. Es unterliegt heute keinem Zweifel, dass die Milzbrandorganismen in gewissen Oertlichkeiten auf der Erdoberfläche, in Gewässern, auf Vegetabilien frei vorkommen, selbst ein saprophytisches Leben führen können und mit Nahrung und Getränk, vertrocknet in Pulverform in den Thierorganismus eindringen und ihn inficieren. Sollten sie dort nicht auch in den menschlichen Organismus ein- oder das anderemal in ähnlicher Weise gelangen können? Und doch erkrankt der Mensch nach unseren heutigen Kenntnissen nie autochthon, sondern nur durch Vermittlung des Thierorganismus; ob die Erklärung hiefür nur in seiner geringeren Empfänglichkeit liegt, ob auch noch andere, die Lebensvorgänge der Milzbrandorganismen berührende Momente im Spiele sind, dürfte immerhin noch einige Berücksichtigung erheischen.

Für jetzt sind diejenigen Massnahmen von grösster Wichtigkeit, die berufen sind, die Verbreitung der Milzbrandinfection unter den Nutzthieren zu beschränken. Dahin gehören vor allem diejenigen, die dazu führen, die Empfänglichkeit milzbranddisponierter Thiere zu vernichten, dann diejenigen, welche die Fortpflanzung des Virus durch bereits inficierte Thiere verhindern, endlich soll die Prophylaxe die Ansteckung des Menschen verhüten.

Es ist ein unvergänglich glänzendes Monument französischer Wissenschaft, die Methoden erbracht zu haben, durch welche die Empfänglichkeit von Natur disponierter Thiere herabgesetzt und vernichtet wird: die Methode der Schutzimpfung gegen Milzbrand. Das von Pasteur erforschte Verfahren der Immunisation der Hühner gegen die pathogene Wirkung der Bacillen der Hühnercholera bildete dazu den Wegweiser.

Toussaint war der erste, der den Beweis lieferte, dass die Virulenz des defibrinierten Milzbrandblutes durch Erwärmung auf 55° in 10—20 Minuten abgeschwächt wird. Nach ihm beschäftigten sich Chamberland, Roux und Pasteur mit der Frage der Attenuation. Letzterer stellte fest, dass in Hühnerbouillon gezüchtete Milzbrandbacillen bei 42—43° die Fähigkeit verlieren Sporen zu

bilden; dieselben können in mit Watte verschlossenen Gefässen 4—6 Wochen lang bei dieser Temperatur lebend erhalten werden, wobei aber ihre Virulenz fortschreitend schwächer wird. In jeder Periode dieser Abschwächung können von ihnen Culturen angelegt werden, deren Attenuationsstufe dieselbe bleibt wie die der Bacillen, von denen sie abstammen. Als Massstab des Grades der Attenuation diente die Wirkung auf verschieden empfängliche Thiere, von denen die Maus den höchsten Grad der Empfänglichkeit besitzt, an sie schliessen sich in absteigender Richtung das junge, dann das alte Meerschweinchen, das Kaninchen, das Schaf und endlich das Rind. Chauveau setzte diese Versuche mit einigen Modificationen fort, und es gelang, die Infectiosität des Milzbrandvirus nach ziemlich bestimmbarer Weise abzustufen. Es zeigte sich nun, dass nach Einimpfung des attenuierten Virus die geimpften Thiere für schwaches Milzbrandgift unempfänglich und von stärkerem weniger intensiv angegriffen wurden als ungeimpfte derselben Gattung.

Wurden die Impfungen von schwächerem zu stärkerem Impfstoffe steigend fortgesetzt, so wurden die Thiere auch gegen vollvirulentes Virus immun. Die Methode der Immunisierung wurde von Pasteur dahin ausgebildet, dass zwei Impfstoffe hergestellt wurden: der eine schwächere stammt von einer Cultur, die auf 42° während der Dauer von 15—20 Tagen, der zweite stärkere nur 10—12 Tage lang erhalten wurde — *premier vaccin* und *deuxiéme vaccin* —. Der frische erste Impfstoff wird dem Thiere eingeimpft und nach 10—12 Tagen folgt die Einimpfung des stärkeren. Bei gehöriger Einhaltung der nothwendigen Cautelen gelingt die Immunisation mit sehr wenigen Ausnahmen.

Nach Chamberlands Bericht wurde in Frankreich die Schutzimpfung von 1882 bis inclusive 1893 bei 1,788.677 Schafen und 200.962 Rindern ausgeführt; die Sterblichkeit war unter den Schafen 0·94%, unter den Rindern 0·34%, während vor der Einführung der Schutzimpfung der durchschnittliche Verlust bei Schafen 10%, bei Rindern 5% betragen hat. In Ungarn wurden nach dem Berichte von Hutyra seit 1889 die Schutzimpfungen ausgeführt an 16.012 Pferden mit Verlust von 0·22%, 219.570 Rindern, Verlust 0·14%, und 1,118.443 Schafen, Verlust 1·28%, wobei das Verlustprocent von Jahr zu Jahr abnimmt. Diese Erfolge bewirkten, dass die der Impfung widerstrebenden Meinungen immer spärlicher, die Anerkennung ihrer Wirksamkeit immer allgemeiner wird.

Um die Verbreitung des Milzbrandvirus durch die Körper bereits inficierter Thiere zu verhindern, ist in erster Linie die Verbrennung der Milzbrandcadaver anzustreben, ihre Abhäutung soll vermieden

werden. Blutige Operationen an milzbrandigen Thieren sollten nur von thierärztlichen Fachmännern, Sectionen nur von fachmännisch Geschulten vorgenommen werden. Verseuchte Stallungen müssen gründlich desinficiert, verseuchte Felder dürfen drei Jahre hindurch weder zur Weide noch zum Futterbau benützt werden.

Zum prophylaktischen Schutze der Menschen ist es nothwendig, darauf zu achten, dass diejenigen, die mit milzbrandkranken Thieren oder mit deren Cadaver zu thun haben, keine Hautverletzungen tragen. Kommen solche während der Beschäftigung mit milzbrandigen Thieren zustande, so wird es zweckmässig sein, die Wunden mit Sublimatlösung — 1:2000 — gründlich auszuwaschen und mit Sublimatwatte zu verbinden. Das Fleisch milzbrandiger Thiere darf nicht als Nahrung benützt werden.

Gegen Inhalationsmilzbrand der Hadern- und Wollzupfer ist sowohl von Lodge als von Eppinger die Desinfection mittelst hocherhitzten, gespannten Dampfes vorgeschlagen worden. Da aber dieses gewiss wirksamste Verfahren von den betreffenden Fabriken bis jetzt nicht eingeführt wurde, so trachte man vor allem die Einführung von Hadern aus notorischen Milzbrandbezirken zu verhindern, dass ferner durch Einführung der sogenannten Haderndreschmaschinen, in denen die Hadern in Trommeln durch Klopfstäbe von Staub und Schmutz gereinigt werden, sowie durch geeignete Abführung dieses Staubes oder dessen Verbrennung die Gefahr der Infection vermindert werde. — In England werden die zu verarbeitenden Felle mit Kalk imprägniert.

Die Arbeitssäle müssen gehörig ventiliert, Wände und Boden rein gehalten, täglich desinficiert sein. Es ist darauf zu sehen, dass keine Arbeiter in den Arbeitsräumen sich beschäftigen, die an frischen Bronchialkatarrhen leiden, deren prädisponierende Eigenschaft erwiesen ist: die Arbeiter sollen während der Arbeit eigene Kleider tragen, die sie nach der Arbeit wieder ablegen, in den Arbeitslocalitäten nicht essen, beim Verlassen der Arbeit ihre Hände desinficieren. Thatsächlich hat die Zahl der Hadernkrankheitsfälle abgenommen, seitdem man in den Papierfabriken diesen Umständen mehr Aufmerksamkeit zuwendet.

In Bezug auf die Behandlung des primären Hautcarbunkels stimmen alle erfahrenen Aerzte darin überein, dass dieselben gründlich zerstört werden sollen, bevor noch Symptome der allgemeinen Infection zum Ausbruche kommen.

Die zu diesem Behufe angewandten Mittel und Methoden sind zahlreich. Am verbreitetsten ist die Anwendung der Aetzmittel, dann die Excision der Geschwulst. Vielfach werden auch beide Ver-

fahren mit einander verbunden. Ausserdem werden Injectionen antiseptischer Mittel in und um die Geschwulst empfohlen.

Die Zahl der vorgeschlagenen Aetzmittel ist ziemlich gross, die gebräuchlichsten sind: Carbolsäure, Sublimat, Aetzkali, rauchende Salpetersäure, das Glüheisen oder Thermocauter, Chlorzink, Chlorantimon, der Höllenstein. Die drei letzteren sind heute kaum mehr im Gebrauche. Sublimat ist in der Thierpraxis seit langer Zeit in Verwendung. Raimbert hat mit dem Aufstreuen von Sublimatpulver auf den Carbunkel des Menschen sehr gute Erfolge erzielt, doch ist diese Behandlung sehr schmerzhaft, ungenau, kann zu grossen Hautverwüstungen, verunstaltenden Narben und manchmal zu Quecksilbervergiftungs-Erscheinungen führen. Der vielerfahrene Bourgeois lobt die Anwendung von Aetzkali, mit welchem vorerst die Milzbrandpusteln zerstört werden, worauf das Mittel mit der aussickernden Flüssigkeit bis zum Eintreten von Blutung verrieben wird. Die Aetzung mit concentrierter Carbolsäure war zuerst von Borstieber anempfohlen, seine günstigen Erfahrungen wurden von Klingelhöffer u. a. bestätigt. Raimbert und Wilkinson sahen gute Erfolge von der Injection 2—5%iger Carbolsäure in die Geschwulst und ihren Entzündungsrayon.

Die Excision mit dem Messer wurde schon von Fournier und Chambon empfohlen. Die Excision ist ein ganz zweckmässiges Verfahren; wichtig ist es, dass die Umschneidung in ganz gesundem Gewebe geübt werde, um nicht von dem kranken aus Infectionsstoffe mit dem Messer in gesundes zu übertragen. Noch sicherer geht man, wenn nach der Excision die Wundfläche cauterisiert wird, wie dies von Bryant und Baker gethan wurde. Wieder andere zerstören die centralen Geschwulstpartien zuerst mittelst Glühhitze und lassen die Umschneidung der Geschwulst mittelst des Messers nachfolgen. Alle diese Verfahren haben den Nachtheil, dass sie bei erheblicher Ausdehnung des Carbunkels ausgedehnte, verunstaltende Narben bedingen. Verneuil exstirpiert den centralen Schorf mit dem Thermocauter, cauterisiert mit demselben punktförmig die Bläschen, spritzt dann in die ödematöse Umgebung an mehreren Stellen einige Tropfen Jodtinctur und bedeckt das Ganze mit einem antiseptischen Verbande. Aehnlich ist das Verfahren Davaines, auch er zerstört den Schorf mit dem Thermocauter und spritzt in die Umgebung 4%ige Jodlösung oder schwache Sublimatlösung ein. Im Allgemeinen wird in Frankreich die Behandlung mit Jod bevorzugt; auch ohne Zerstörung oder Abtragung des Schorfes werden an verschiedenen Stellen der Geschwulst 2—3 Tropfen Jodtinctur oder Jod-Jodkali-Lösung injiciert, diese dann

mit Kampfer- oder Sublimatlösung bedeckt, die Jodeinspritzungen bis zum Verschwinden des Oedems täglich wiederholt und nach Abstossung der nekrotischen Theile die Wundfläche mit Jodoform behandelt. Nebstbei wird Jodtinctur für den Tag zu 10—15 Tropfen in einem Glase Wasser innerlich verabreicht. Jodeinspritzungen werden auch in der Umgebung geschwollener Lymphdrüsen ausgeführt. Kaloff liess an sich selbst die geschwollenen Drüsen exstirpieren und wies durch Culturen die Anwesenheit von Milzbrandbacillen in ihnen nach. Weir entfernt den durch Cocain anästhesierten Carbunkel mit dem scharfen Löffel und verbindet die Wunde mit 1:1000 Sublimatlösung. Zülzer rathet bei Carbunkelgeschwülsten der Extremitäten centralwärts von der Geschwulst eine Flanellbinde anzulegen, um die Resorption des Virus zu verhindern.

Ich könnte die Aufzählung der localen Heilmethoden noch weiter ausdehnen, im Wesentlichen beruhen sie auf Zerstörung und Entfernung der Bacteriennester und nekrotischen Gewebe, theilweise — wie bei der reinen Jodbehandlung — auf Voraussetzung direct bactericider Wirkung. Ich zweifle nicht, dass die verschiedenen Aetzverfahren alle zum Ziele führen können, wenn sie genug tief eindringen, um alles Infectiöse zu zerstören, vorausgesetzt, dass die Infection noch nicht generalisiert ist. Oberflächliche Aetzungen sind entschieden zu verwerfen.

Ich selbst habe in einer Zeit, in welcher ich im Verlaufe von Jahren mehr als hundert menschliche Milzbrandinfectionen zu behandeln hatte, verschiedene dieser Methoden versucht; ich sah unter ihnen leichte Fälle, die unter einem Verbande von frischen gestossenen Nussblättern heilten, und auch solche, die ohne jede Therapie zur Heilung kamen. In bereits vollentwickelten Fällen waren es zwei Methoden, die sich mir erfolgreich erwiesen, zuerst die Excision mit dem Messer, die in einer kleineren Zahl bei nicht zu grossen Carbunkeln angewendet wurde. In der weit grösseren Zahl der Fälle wendete ich ein Verfahren an, welches ältere gewiegte Praktiker in der ungarischen Theissgegend seit langer Zeit als zweckmässig erkannt haben und sich auch mir als das Einfachste und entschieden Zuverlässigste erwies. Das Wesen desselben besteht in mehrfacher, ausgiebiger Incision der Geschwulst mit Schnitten, die 1—2 *cm* von einander entfernt sind, und nachheriger Cauterisation mit rauchender Salpetersäure, am besten mittelst Asbestpinsels; auch die durch Wärme geschmolzene Carbolsäure ist zweckentsprechend. Das Verfahren ist kaum schmerzhaft und nach demselben wurde in der Umgebung des Schorfes das Ver-

schwinden recht grosser Oedeme, wie sie hauptsächlich an der Halsgegend zur Beobachtung gelangen, selbst innerhalb weniger Stunden wiederholt constatiert. Wo dies nicht geschieht, ist es zweckmässig, in die Oedeme Jodtinctur einzuspritzen. Die weitere locale Behandlung besteht in der Application von Chlorwasser, Carbol- oder Sublimatverbänden. Die gesunden Hautpartien können bei Anwendung von Salpetersäure durch Bedeckung mit in Wasser oder in kohlensaurer Natronlösung getränkten Lappen vor der Verätzung bewahrt werden. Der nach Abstossung des Schorfes zurückbleibende Defect ist nach Regeln der Chirurgie zu behandeln.

Im Falle keine Allgemeinsymptome vorhanden, ist jede anderweitige medicamentöse Behandlung unnöthig, doch ist für die Instandhaltung der Kräfte durch geeignete Nahrung, Darreichung alkoholischer Getränke Sorge zu tragen. Chinin in roborierender Gabe kann unbedenklich gereicht werden. Wenn, wie dies öfters der Fall ist, gastrische Beschwerden vorhanden sind, ist die Anwendung von Brechmitteln angezeigt, und zwar ist Ipecacuanha in grösseren Dosen allen anderen vorzuziehen. Abführmittel sind nur ausnahmsweise vonnöthen; wenn dies der Fall ist, so ist Calomel allein oder in Verbindung mit Jalappa am entsprechendsten. Beim Eintreten von Allgemeinsymptomen sind grosse Dosen von Chinin, 2 *g pro die* in 4 Dosen vertheilt, das einzige Mittel, von welchem ich irgend welchen Erfolg gesehen habe, dessen günstigen Einfluss neuerdings auch Leube bestätigt hat. Leube verordnet 2 *g* salzsaures Chinin mit 1 *g* Carbolsäure in 10 Dosen für den Tag, Cézard empfiehlt 10—20 cm^3 einer 1 %igen Jod-Jodkali-Lösung intravenös zu injicieren. Carbolsäure kann in 5 %iger Lösung und bis zu 1 *g pro die* hypodermatisch angewendet werden. Bei starkem Kräfteverfall pflegt man Excitantien, Aether, Kampfer, Valeriana etc. anzuwenden, doch sah ich von diesen Mitteln ausser vorübergehender Pulserhöhung und Erwärmung der Extremitäten keinen Erfolg.

Liegt der Verdacht vor, dass durch den Genuss von milzbrandigem Fleische eine Magendarmmykose entstehen kann, dann ist vor allem durch ein Brechmittel — am besten Ipecacuanha — der Magen zu entleeren, allenfalls auch noch nachträglich Calomel in abführender Gabe zu reichen. Es wurde auch anempfohlen, Sublimat zu verabreichen, und zwar im Falle, als die Wirkung desselben für den Darm berechnet ist: in pepton-keratinisierten Pillen 0·01 zwei- bis dreimal im Tage. Die eintretenden Erscheinungen der Allgemeininfection und Herzschwäche erfordern die Anwendung von Chinin und Excitantien.

Bei Inhalationsmilzbrand sind, soweit möglich, die örtlichen Symptome zu berücksichtigen und im übrigen dieselbe allgemeine Behandlung auszuführen.

Bei dem Umstande, dass wir schon der primären milzbrandigen Darmerkrankung und noch mehr der Lungenerkrankung ohne jegliche verlässliche Therapie gegenüberstehen; die Behandlung einer bereits ausgebildeten Allgemeininfection aber fast in allen Fällen eine aussichtslose ist, verdienen die Experimente Emmerichs, die Milzbrandinfection durch coccenfreies Erysipelserum unschädlich zu machen, volle Aufmerksamkeit. Emmerich bereitete das Serum in der Weise, dass aus dem Entzündungshofe eines intensiven Gesichtserysipels mittelst sterilisierter Spritzen blutig tingierte Flüssigkeit entnommen und daraus Reinculturen von Erysipelcoccen bereitet wurden. Diese Culturen wurden Kaninchen injiciert und drei Tage später die Thiere getödtet, das Blut des einen wurde mit Einhaltung aller Vorsicht durch ein Pasteur-Chamberland'sches Filter filtriert, aus den verkleinerten Theilen der beiden anderen der Gewebssaft ausgepresst und ebenfalls filtriert. Mit diesen coccenfreien Säften wurden drei früher mit Milzbrand inficierte Kaninchen theils subcutan, theils intravenös injiciert, bei zweien derselben blieb jede Localerkrankung aus, beim dritten zeigte sich schwaches Hautödem an der Impfstelle und nebstdem hohes Fieber, am dritten Tage der Serumbehandlung war auch bei diesen vollkommene Genesung erfolgt; drei mit derselben Milzbrandcultur geimpfte Controlkaninchen, die mit Serum nicht behandelt wurden, gingen unter heftigen örtlichen und Allgemein-Erscheinungen zugrunde. In den Leichen der mit Serum behandelten Kaninchen fanden sich mit Ausnahme weniger färbbaren Bacillen nur todte und Degenerations-Formen derselben vor. Noch günstiger waren die Resultate der Behandlung mit von Schafen entnommenem Erysipelserum. Aehnliche Versuche wurden auf Virchows Anregung von Pavlowszky gemacht. Bouchard studierte die antagonistische Wirkung des Bacillus pyocyaneus, Pavlowszky auch die des Friedländer'schen Pneumoniebacillus, deren Erfolge aber hinter denen Emmerichs zurückstehen. Es wäre berechtigt, die Verwerthung des Emmerich'schen Verfahrens für die Behandlung der allgemeinen Milzbrandinfection des Menschen in geeigneter Weise zu versuchen.

Literatur.

Milzbrand im Allgemeinen. Fournier, *Observations et experiences sur les charbons malins. Dijon 1769.* — Morand, *Opuscules de Chirurgie. Paris 1768.* — Chabert, *Description et traitement du charbon. Paris 1780.* — Thomassin, *Dissertation sur le charbon malin de la Bourgogne. Dijon 1780.* — Enaux et Chaussier, *Précés sur la pustule maligne. Dijon 1785.* — Mayer, *Traité des maladies de la peau. Paris 1835. T. II.* — Menzinger, Der Milzbrand der Thiere und des Menschen. Erlangen 1850. — F. Korányi, Billroth und Pithas „Handbuch der allgemeinen und speciellen Chirurgie". Band I. Heft 1. 1868. — Bollinger, Milzbrand. Ziemssens Handbuch der speciellen Pathologie und Therapie. 1876. — Soyka, Hadernkrankheit in „Eulenburgs Realencyklopädie". 1881. Band VI. Seite 156. — Wilhelm Koch, Rauschbrand und Milzbrand. 1886. Deutsche Chirurgie. Lieferung 9. — Zuelzer, Milzbrand. Realencyklopädie der gesammten Heilkunde. 2. Auflage. Band 1. — H. Roger, *Charbon, Traité de médecine, publié sous la direction de Charcot, Bouchard, Brissaud etc. Paris 1891. T. I.* — F. Korányi, Lépfene. Milzbrand. *A belgyógyászat Kézi Könyve.* Band I. 1894.

Aetiologie und Bacteriologie. Rayer, *Inoculation de sang de rate. Société de Biologie. 1850.* — Pollender, Mikroskopische Untersuchungen des Milzbrandblutes. Caspers Vierteljahrschrift für gerichtliche Medicin. Band VIII. 1855. — Branell, Virchows Archiv. 1857. — Delafond, *Recueil de méd. vétérinaire. 1860.* — Davaine, *Recherches sur les infusoires du sang dans la maladie hommé sang de rate. Compt.-rend. de l'Acad. d. scienc. 1864—1873.* — Robert Koch, Die Aetiologie der Milzbrandkrankheit. Cohns Beiträge zur Biologie der Pflanzen. 1876. — Feser, Untersuchungen und Versuche mit vergrabenen Milzbrandcadavern. Deutsche Zeitschrift für Thiermedicin. Band IV. 1878. — Greenfield, British med. Journal. 1881. — Kitt, Malignes Oedem. Jahresbericht der königlichen Central-Thierarzeneischule in München. 1884—1885. — Krannhals, Zur Casuistik und Aetiologie der Hadernkrankheit. Zeitschrift für Hygiene. 1887. — Paltauf, Zur Aetiologie der Hadernkrankheit. Mittheilungen aus dem pathologisch-anatomischen Institute in Wien. Wiener klinische Wochenschrift. 1888. Nr. 18—26. — Flügge, Lehrbuch der Mikro-Organismen. Leipzig 1886. — Buchals, Ursachen der Sporenbildungen beim Milzbrandbacillus. Münchener medicinische Wochenschrift. 1890. — Jacobi, Vier Fälle von Milzbrand beim Menschen. Zeitschrift für klinische Medicin. 1890. — M. Wolff, Ueber Vererbung von Infectionskrankheiten. Festschrift Rud. Virchow gewidmet. Band III. — Manfredi und Serafini, Archiv für Hygiene. Band XI.

— Baumgarten, Pathologische Mykologie. Band II. Seite 469. — Otto Roth, Ueber pathogene Mikro-Organismen in den Hadern. Zeitschrift für Hygiene. Band VIII. Heft 2. Seite 287. — Frank und Lubarsch, Zur Pathogenesis des Milzbrandes. Zeitschrift für Hygiene. Band XI. — R. Koch, Mittheilungen aus dem kaiserlichen Gesundheitsamte. Band I. — Heim, Centralblatt für Bacteriologie. Band II. Seite 737. — Frank, Ueber den Untergang der Milzbrandbacillen im Thierkörper. Centralblatt für Bacteriologie. Band IV. Nr. 23 und 24. Band VIII. Seite 298. — Penzo, Beiträge zum Studium der biologischen Verhältnisse des Bacillus oedemat. maligni. Centralblatt für Bacteriologie. Band X. Seite 822. — Pregol, Centralblatt für Bacteriologie. Band XII. — Feser, Untersuchungen und Versuche mit vergrabenen Milzbrandcadavern. Deutsche Zeitschrift für Thiermedicin. Band IV. 1878. — Buchner, Sitzungsberichte der königlich bayrischen Akademie der Wissenschaften, 1880 und Archiv für Hygiene. Band VIII. Münchener medicinische Wochenschrift. 1887. Nr. 52. Ibid. 1888 Nr. 16 und 17. Ibid. Nr. 2 und 3 und Tageblatt der 62. Versammlung deutscher Naturforscher und Aerzte. — Feltz, *Compt.-rend. de l'Acad. d. scienc. 1886.* — Chamberland et Roux, *Annales de méd. véterinaire. 1887.* — Hildebrandt, Experimentale Untersuchungen über das Eindringen pathogener Mikro-Organismen von den Luftwegen und Lungen aus. Zieglers Beiträge zur pathologischen Anatomie. 1888. — Hoffa, Ueber die Natur des Milzbrandgiftes. Wiesbaden 1888. — Machwoff, Russkaye Med. 1889. — Lubarsch, Ueber die Ursachen der angeborenen und erworbenen Immunität. Berlin 1890. — Morse, Eingangspforte der Infections-Organismen. Dissert. Berlin 1891. — Neumann, Deutsche medicinische Wochenschrift. 1893. Nr. 10. — Curt Müller, Der Milzbrand der Ratten. Fortschritte der Medicin. Band XI. 1893. Nr. 6—15. — Lewin, Baumgarten Arbeiten aus dem pathologischen Institute in Tübingen. Band I. — Lubarsch, Fortschritte der Medicin. Band VI. — Löffler, Zur Immunitätsfrage. Mittheilungen aus dem kais. Gesundheitsamte. Band I. — Muskatblüth, Centralblatt für Bacteriologie. Band I. — Petruschky, Ueber die Immunität des Frosches gegen Milzbrand. Zieglers und Nauwercks Beiträge zur Pathologie und Anatomie. — Manfredi und Serafini, Archiv für Hygiene. Band XI. — Tschistovitsch, *Annales de l'Institut Pasteur. T. III.* — Bauti, Archivs medic. Band XII. — Afanessieff, Baumgarten Arbeiten aus dem pathologischen Institute zu Tübingen. Band I. Heft 2. — Gramatschikoff, Bedeutung der Lungen als Eingangspforte von Infectionskrankheiten. Baumgarten Arbeiten aus dem pathologischen Institute zu Tübingen. Band I. Heft 3. — Czaplewski, Arbeiten aus dem pathologischen Institute zu Tübingen. Band I. — J. Fodor, Ueber die bactericide Eigenschaft des Blutes. Mittheilungen der ungarischen Akademie der Wissenschaften. Budapest.

Formen der Milzbranderkrankung. Lodge S. fils, *La maladie de tireurs de laine (charbon broncho-pneumonaire), Arch. de médicine expérim. et d'anatomie pathologique II. p. 759.* — Bell, *On Woolsorters discase The Lancet. 1880.* — Goldschmidt, Ueber Milzbranderkrankungen unter den Arbeitern der Nürnberger Pinselindustrie. Monatshefte für praktische Dermatologie. Band XII. Nr. 8. Seite 385. — Hans Eppinger, Die Hadernkrankheit. Jena 1894. — Buisson, *Sur un cas de charbon intestinale chez l'homme. Archiv de médicine expériment. et de l'anatomie pathologique. T. I. p. 822.* — Schlemmer, Ueber Hadernkrankheit. Mittheilungen des Vereines der Aerzte in Niederösterreich. 1878. 7. — Frisch, Experimentale Untersuchungen über die Hadernkrankheit. Wiener medicinische Wochenschrift. 1878. Nr. 3, 4, 5. — Kundrat, Mittheilungen des Vereines der Aerzte in Steiermark. Vereinsjahr 1879. Seite 128.

— Münch, Centralblatt für medicinische Wissenschaften. 1871. — Eberth, Mykotische Endocarditis. Virchows Archiv. Band 72. — Eberth, Bacteritische Mykosen. Leipzig 1872. — Arnold, Untersuchungen über Staubinhalation und Staubmetastase. Leipzig 1885. — Busch, Dissertation. Berlin 1886. — Straus, *Contribution à l'anatomie pathologique de la pustule maligne. Annales de l'Institut Pasteur I. 1887. p. 429.* — Feser, Archiv für wissenschaftliche und praktische Thierheilkunde. Band III. 1887. — Karg, Das Verhalten der Milzbrandbacillen in der Pustula maligna; ein Beitrag zur Phagocitenlehre. Fortschritte der Medicin. Band VI. 1888. Seite 529. — Wyssokowitsch, Mittheilungen aus Dr. Brehmers Anstalt für Lungenkranke in Görbersdorf. Wiesbaden 1889. — Pavone, *Studio istologico et bacteriologico del fegato nella infezione carbonichosa umana et specimentale. 1889.* (Monographie.) — Dittrich, Wiener klinische Wochenschrift. 1891. Nr. 26. — Waldeyer, Virchows Archiv. Band 52. — Buhl, Mycosis intestinalis. Zeitschrift für Biologie. Band V. — Latis, Zieglers Beiträge. Band X. — Christmes-Dirking-Holmfeld, Fortschritte der Medicin. Band V. Nr. 13. — Enderlen, Deutsche Zeitschrift für Thiermedicin. Band XV. — Hiller, Endocarditis bacteritica. Virchows Archiv. Band 62. — Klebs, Archiv für experimentale Pathologie und Therapie. Band IV und IX. — Ziegler, Lehrbuch der pathologischen Anatomie. 7. Auflage. Band I. — Palnik, Zur Histologie des äusseren Milzbrandcarbunkels. Zieglers Beiträge zur pathologischen Anatomie. Band II. Seite 480. — Cornil et Babes, *Les bacteries. Edit. II.* — Borstieber, Ueber eine Art Pustula maligna. Wiener medicinische Presse. 1870. — Hübner, Zwölf Milzbrandfälle am Menschen. Petersburger medicinische Zeitschrift. 1870. — Wasservogel, Ueber Anthrax malignus und Pustula maligna. — Bues, *Deux cas de pust. mal. Thèse. 1877.* — Pomilio, *Carbunc. e pust. maligna.* H. Morgagni Maggio. — Morisani, H. Morgagni Agosto. 1886. — Marchand, Virchows Archiv. Band 109. — Latis, Uebergang des Milzbrandes von der Mutter auf den Fötus und über die Veränderungen der Gefässe, welche der Milzbrand hervorruft. Zieglers Beiträge. Band 10. — Marchand, Fall von Milzbrand bei einer Schwangeren mit tödlicher Infection des Kindes. Virchows Archiv. 1887. — M. Wolff, Virchows Archiv. Band 112. — Birch-Hirschfeld, Zieglers Beiträge. Band 9.

Therapie. Pasteur, *Compt.-rend. de l'Acad. d. scienc. 1877* und die folgenden Jahrgänge. — Touissaint, *De l'immunité pour le charbon aquise à la suite des inoculations préventives. Compt.-rend. de l'Acad. d. scienc. 1880.* — Chauveau, *Compt.-rend. de l'Acad. d. scienc. 1882* und die folgenden Jahrgänge. — Segal, Inaugural-Dissertation. Petersburg 1892. — Wasservogel, Zur Therapie des contagiösen Carbunkels. Allgemeine Wiener medicinische Zeitung. 1873. — Davaine, *Recherches relat. a l'activité de la chaleur sur le virus charboneux. Compt.-rend. 1873.* — Klingelhöffer, Zur Behandlung des Milzbrandes mit Carbolsäure. Berliner klinische Wochenschrift. 1874. — Raimbert, *Du traitement du charbon chez l'homme par l'inject. soucoutan des liquid. antivirulants. Bullet. de l'Acad. de Med. 1875.* — Bzochni, *Où en est aujourd'hui le traitem. de la pustule mal. etc. Gaz. des hopit. 1880.* — Verneuil, *Bull. gener. de thérap. méd. et chirurg. 1880.* — Cucco, Giovanni. *Sulla cura della pustula maligna. Raccoglitore med. 1892, Aug.* — Farnsworth P. J., *Common boils and carbuncles. Philad. Rep. 1892, Sept.* — Love Pagan T., *On two cases of anthrax succesfully treated by excising the pustule. Lancet 1892, Jan.* — Wilkinson, *The treatment of carbuncle by carbolic acid. injections. Philad. Rep. 1893, Sept.* — Lucas C., *A fatal case of anthrax involving the brain.*

British Journal. 1893, Febr. — Wyman, *Anthrax facili, report of a case. Boston Journal. 1893.* — Müller K., Der äussere Milzbrand des Menschen. Deutsche medicinische Wochenschrift. 1894. — Hindenburg, Ueber einen Fall von Pustula maligna. Inaug.-Dissert. Greifswald 1894. — Packworsky, Heilung des Milzbrandes durch Bacterien. Virchows Archiv. Band 108. — Emmerich, Die Heilung des Milzbrandes durch Erysipelserum etc. Münchener medicinische Wochenschrift. 1894. Nr. 28. — K. Garrè, Behandlung des Milzbrandes. Handbuch der speciellen Therapie innerer Krankheiten von Penzoldt und Stinzing. Lieferung 10. — Franz Hutyra, Jahrbuch für Thierhygiene. 1893.

Der Rotz (Malleus)

von Prof. **Dr. Friedrich v. Korányi.**

Mit dem Namen Rotz, Rotzkrankheit, bezeichnet man eine ansteckende und überimpfbare, meist chronische, seltener acut verlaufende Infectionskrankheit, welche hauptsächlich bei Pferden, seltener bei Eseln und Maulthieren vorkommt und durch natürliche Ansteckung auf Ziegen, Kaninchen, Hunde und auch auf den Menschen übertragen werden kann. Durch Ueberimpfung ist sie künstlich auf Meerschweinchen, Feldmäuse, Schafe, Katzen, Löwen, Tiger übertragbar, weniger empfänglich sind Schweine und Tauben. Als immun werden betrachtet das Rind, Hausmäuse, Ratten und Hühner.

Als Erreger der Rotzkrankheit wurde nach mehrfachen früheren unfruchtbaren Versuchen von Zürn und Hallier, im Jahre 1882 von Löffler und Schütz ein Spaltpilz — der Rotzbacillus — nachgewiesen.

Man hat früher zwei Arten der Krankheit streng unterschieden, nämlich die eigentliche Rotzkrankheit — den Nasenrotz (Malleus humidus, Maliasmus) und den Hautrotz oder Wurm (Malleus farciminosus, farciminium). Eine genauere Einsicht in das Wesen der Krankheit hat ergeben, dass beide Formen durch ein und dasselbe specifische Infectionsagens hervorgerufen werden, und dass sie sowohl ineinander übergehen, als auch nebeneinander bestehen können.

Geschichtliches.

Ein geschichtlicher Rückblick auf diese, in früheren, besonders Kriegszeiten unter Pferden und Menschen erschreckend verbreitete Krankheit bietet ein düsteres Bild des Kampfes zwischen richtiger, aber wegen mangelhafter Methode wissenschaftlich nicht begründbarer Beobachtung mit Oberflächlichkeit und der in das Gewand wissenschaftlicher Prätension gehüllten, leichtsinnigen Verstocktheit.

Die Rotz- und Wurmkrankheit der Pferde war schon dem Aristoteles und Hippocrates bekannt. Der Name μάλις stammt von Ap-

syrtus, Rossarzt im Heere Constantins des Grossen. Schon Vegecius Renatus hatte im 5. Jahrhunderte den Rotz als ansteckende Krankheit erkannt; Van Helmont hielt ihn für eine Abart der Syphilis, eine Ansicht, die vor noch nicht langer Zeit selbst Ricord vertreten hatte. Im 17. Jahrhundert hatte Soleysel, Ende des 18. die beiden Lafosse, Abildgaard und Viborg auch durch directe Versuche die Uebertragbarkeit des Rotzes nachgewiesen, trotzdem wurde aber die Lehre der Contagiosität wieder verworfen und zu Beginn des 19. Jahrhunderts wurde die anticontagionistische Lehre von dem in seiner Jugend contagionistischen Chabert, besonders von Broussais, Godine und Renault zur herrschenden erhoben. Unter dem Einflusse dieser Strömung begann eine Vernachlässigung der prophylaktischen Schutzmassregeln platzzugreifen, deren Folgen namentlich in Frankreich sich bald durch hochgradige Vermehrung der Krankheitsfälle bei Menschen und Thieren bemerkbar machten. Dies veranlasste im Jahre 1836 die französische Regierung, eine wissenschaftliche Commission behufs Untersuchung der Natur der Krankheit einzusetzen; jedoch konnte diese zu keinem sicheren Schlusse gelangen.

Dass die Rotzkrankheit auch den Menschen befällt, hatte schon im 18. Jahrhunderte Osiander gelehrt. Lorin beschrieb im Jahre 1812 einen beweisenden Fall, Schilling aber bewies es im Jahre 1821 unwiderleglich. Travers und Colemann impften im Jahre 1826 die Krankheit vom Menschen auf das Thier zurück, doch auch diese Argumente vermochten die in ihrem Irrthume befangenen Widersacher nicht zu bekehren, und noch im Jahre 1837 verwahrte sich die Pariser Akademie gegen die Contagionslehre Rayers. Endlich gelang es Elliotson, Tardieu, Monneret, Bollinger und Brouardel, die Anticontagionisten endgiltig zu verdrängen. Häubner, Gerlach, Leisering, Virchow, Chauveau brachten neue Beweise herbei und klärten die pathologische Anatomie der Krankheit auf. Der wohlthätige Einfluss dieser geklärten Anschauung offenbarte sich darin, dass die Schutzmassregeln gegen die Ansteckung in fortschreitend vervollkommneter Weise zur Anwendung gelangten, und dass sich in demselben Masse die Fälle von Rotzkrankheit beim Menschen verringert haben.

Den Schlussstein der Entwicklung der Aetiologie des Rotzes lieferte im Jahre 1882 die Bacteriologie, indem sein specifischer Krankheitserreger, der Rotzbacillus, in Deutschland von Löffler und Schütz und fast gleichzeitig in Frankreich von Bouchard, Capitau und Charrin entdeckt wurde.

Bacteriologisches.

Der Bacillus der Rotzkrankheit gleicht morphologisch in Manchem dem Tuberkelbacillus, doch ist er in der Regel etwas kürzer und dicker, seine Länge schwankt zwischen 2—5 μ, seine Dicke zwischen 0·4—1·5 μ; er ist gerade oder etwas gebogen und an den Enden etwas abgerundet; die Bacillen sind meistens einzeln anzutreffen, doch werden oft zwei Stäbchen durch eine zarte Zwischensubstanz zusammengehalten, auch kommen sie in den Geweben gruppenweise vor. Eine Eigenbewegung zeigen sie nicht. Die künstlich gezüchteten Bacillen sind in dünner Schichte leicht mit alkalischen Anilinfarben färbbar, schwerer hingegen in Gewebsschnitten; hier hat sich das Verfahren Kühnes als das beste bewährt, bei welchem die Schnitte 6—8 Stunden hindurch in carbolsäurehältigem Methylenblau gefärbt und sodann in mit Essigsäure versetztem Wasser entfärbt werden. Bei starker Vergrösserung erscheint die Färbung nicht gleichmässig, indem besonders bei den, älteren Kartoffelculturen entstammenden Bacillen stärker und schwächer tingirte Partien miteinander abwechseln. Nach Csokor lassen sich in einem Bacillus fünf lichte und ebensoviel dunkle Felder unterscheiden; Rosenthal sowie Weichselbaum sind geneigt, die hellen Partien für Sporen zu halten, während andere dem Bacillus die Fähigkeit Sporen zu bilden, absprechen.



Rotzbacillen. I freie Bacillen, 700fache Vergrösserung. II Bacillen im Gewebsschnitte, theilweise in Zellen eingeschlossen, 1500fache Vergrösserung (nach Flügge).

Der Bacillus ist facultativ anaerob, lässt sich bei erhöhter Temperatur auf verschiedenen Nährböden züchten, gedeiht bei Zimmertemperatur nur auf combinirten Nährböden, wie z. B. auf mit Blut-

serum gemengter Gelatine oder Agar, ähnlicherweise auf Eiweiss; unter 25° und über 42° wird seine Entwicklung gehemmt, bei 55° stirbt er ab, das Optimum liegt zwischen 37 und 40°. Auf coagulirtes Pferde- oder Hammelblut übertragen, entwickelt er sich innerhalb drei Tagen an der Oberfläche zu gelblichen, transparenten, klebrigen Tröpfchen, nach acht Tagen entstehen kleine Krystalle, deren Zusammensetzung unbekannt ist, und die den Tröpfchen angeblich ihre milchweisse Farbe verleihen. Am charakteristischsten ist die Kartoffelcultur: Hier entwickelt sich bereits innerhalb zwei Tagen ein dünner, schwach gelblicher Belag, der in weiteren 24 Stunden Bernsteinfarbe annimmt und sich in acht Tagen zu einer schwach röthlichen, von einem grünlich-blauen Hofe umsäumten Masse umwandelt. Durch Einimpfen der Culturen lässt sich die specifische Krankheit erzeugen.

Die Lebensfähigkeit des Bacillus ist nicht gerade gross, in faulenden Medien geht er rasch zugrunde, weshalb auch die Producte des Thierorganismus, z. B. der Eiter in dünner Schichte ausgebreitet, ihre Ansteckungsfähigkeit bald einbüssen, während diese in dicken Organtheilen selbst 26 Tage hindurch erhalten bleiben kann (Mallot); künstlich gezüchtete Bacillen bleiben selbst 3—4 Monate lang virulent. An der Sonne sterben sie rasch ab, hingegen können sie an geschützten feuchten Stellen, z. B. auf Tränkplätzen 15 Tage und länger am Leben bleiben. Bei 100° Wärme gehen sie in zwei, bei 80° in fünf Minuten zugrunde, ja, nach Galtier werden sie schon durch eine Temperatur von 61° vernichtet. Unter den Desinfections-Mitteln tödtet eine 1‰ige Sublimatlösung den Bacillus in 15 Minuten, 5%ige Carbollösung in einer Stunde, Jodoform in 3, 4%ige Borsäurelösung in 4, und 2%ige Kupfervitriollösung in 10 Tagen. Einige ätherische Oele zeigen dieselbe Wirkung.

Bei fortgesetzter Ueberimpfung nimmt die Virulenz fortschreitend ab, so dass schon bei Injection der 5. bis 6ten Cultur ein Theil der Thiere am Leben bleibt; die noch weiteren Culturen rufen nur mehr locale Erkrankung hervor. Anderseits hat Gameleia nachgewiesen, dass die Virulenz bei fortschreitender Ueberimpfung auf Wiesel bis zu dem Grade zunimmt, dass die Bacillen zuletzt bei Ausbleiben jeglicher Localerscheinungen ein septikämisches Krankheitsbild hervorrufen und die Thiere innerhalb 48 Stunden tödten. An den Leichen findet man die Milz geschwellt und das Blut mit Bacillen überschwemmt.

Die letzteren, auf die Möglichkeit der Mitigation des Virus hinweisenden Erfahrungen regten die Forscher an, nach

solchen Stoffen und Verfahren zu suchen, welche gegen die Rotzkrankheit immunisirend wirken könnten. Galtier versuchte dies durch wiederholte Impfung mit Rotzvirus nach Art der Syphilisation, Strauss durch fractionirte intravenöse Injectionen von Culturen, Finger durch Impfung mit fünf Minuten lang auf 100° erhitzten und so sterilisirten Culturen zu erreichen. Alle diese Verfahren erwiesen sich als unsicher, ja, sie führten in der Mehrzahl der Fälle den schnellen Tod der Versuchsthiere herbei. 1890 theilte Hankin der Londoner Royal Society mit, es sei A. Babes gelungen, aus Rotzculturen eine toxische Substanz zu isoliren. Bald darauf — im Jahre 1891 — unternahm Kalming in Dorpat die ersten Versuche, chemische Producte des Rotzbacillus zu diagnostischen Zwecken zu verwerthen. Bevor aber noch seine Untersuchungen an die Oeffentlichkeit gelangten, ist dieser Forscher als Opfer seiner Studien an Rotzinfection gestorben. Sein Präparat war eine sterilisirte Cultur des Rotzbacillus, haltbar gemacht durch Zugabe von Glycerin und Phenylsäure. Im selben Jahre bereitete Hellmann in beiläufig derselben Weise ein Präparat, das er Mallein nannte. Im Jahre 1892 machte A. Babes ein Verfahren bekannt, welches darin besteht, dass in Bouillon von peptonisirtem Pferdefleisch gezüchtete Rotzculturen mit einem Gemisch von absolutem Alcohol und Aether behandelt werden; zum Unterschiede von Malleine nannte er das Präparat Morvine. Ein Decigramm Morvine in 10 cm^3 Glycerin-Wasser (1:1) gibt eine gelblich-braune Lösung. Die Einspritzung von 0·01 dieser Flüssigkeit bewirkt bei rotzkranken Pferden schnelle Temperatur-Erhöhung von 2—3° ohne anderen Begleiterscheinungen, während bei gesunden Thieren keine, oder nur geringe Erhöhung stattfindet, die höchstens 1° beträgt. Grössere Mengen rufen Schüttelfrost, Beschleunigung der Athmung und des Pulses hervor, worauf das Thier unter Krämpfen verendet. Wenn aber diese Substanz in anfangs kleinen, dann nach und nach steigenden Dosen applicirt wurde, liess sich eine Immunisirung der für Rotzkrankheit empfänglichen Thiere, in einzelnen Fällen sogar Heilung bereits inficirter Thiere beobachten. Rotzkrankheit selbst wurde durch diese Substanzen niemals hervorgerufen. Nocard bereitet Culturen in Pferdebouillon, das mit ½% Salz, 1% Pepton, 5% Glycerin vermischt wurde; die Mischung wird durch einen Monat im Brutschrank erhalten und durch Erhitzen sterilisirt, das so bereitete rohe Malleine mit 50% Glycerin vermengt. Das Präparat ist bis zu einem Jahre haltbar; bei der Verwendung wird ein Theil Malleine mit der achtfachen Menge 5%iger Carbollösung vermischt und davon 2 cm^3 eingespritzt.

Aetiologie.

Die dereinst verbreitete Meinung, dass die Rotzkrankheit in dazu disponirten Thieren von selbst entstehen könne, ist heute vollständig aufgegeben, und es gilt als festgestellt, dass die Krankheit nur durch Uebertragung des specifischen Spaltpilzes mittelst natürlicher Infection oder künstlicher Ueberimpfung hervorgerufen wird.

Unter den Thieren ist der Esel für die Infection am meisten empfänglich, sodann folgen in absteigender Ordnung das Maulthier, das Pferd. Bei allen diesen Thieren kann die Infection primär zu Stande kommen. Auf dem Wege der Uebertragung von diesen können die Ziege, das Schaf, Katzen, Löwen und Tiger erkranken, ebenso das Meerschweinchen, weniger das Kaninchen und die Feldmaus. Das Schwein wird für die Infection nur dann empfänglich, wenn es schon durch vorhergehende Krankheiten geschwächt war. Beim Hunde entsteht an der Impfstelle ein Geschwür, es lässt sich aus allen seinen Organen Infectionsstoff gewinnen, dessen Wirksamkeit mit der Zeit stufenweise abnimmt, das Geschwür vernarbt und das Thier wird wieder gesund. Rinder, Ratten, Hausmäuse, Hühner sind absolut unempfänglich. Wilde Thiere, welche in Menagerien mit dem Fleische rotzkranker Thiere gefüttert wurden, sah man mehrmals erkranken. Unter den Vögeln ist die Taube, wenn auch in geringem Grade, disponirt; die Empfänglichkeit anderer Vogelarten ist zweifelhaft. Alles was die Thiere zu schwächen im Stande ist, steigert ihre Empfänglichkeit, so Ermüdung, schlechte Ernährung und alle schädlichen äusseren Einflüsse.

Die Rotzorganismen befinden sich in den verschiedenen Rotzneubildungen und den Secreten der Rotzgeschwüre, besonders derjenigen der Nase. Von den Theilen der gefallenen Thiere ist der Lymphapparat am virulentesten, entsprechend dem Umstande, dass die Ausbreitung der Rotzkrankheit von irgendwelchem Herde gewöhnlich auf dem Wege der Lymphgefässe und -Drüsen erfolgt. Die Musculatur ist nach der Aussage der Fachmänner nur dann gefährlich, wenn sie Lymphdrüsen enthält. Die Se- und Excrete, wie Speichel, Harn, Schweiss, Samen und Kammerwasser erwiesen sich als ansteckungsverbreitend, nicht aber Galle und Milch. Das Blut der Thiere enthält den Bacillus nur in den Fällen acutester Erkrankung; häufiger wurde er im menschlichen Blute gefunden.

Bei Thieren erfolgt die Infection gewöhnlich durch directe Ansteckung von Thier zu Thier, und zwar am häufigsten durch den Athmungsapparat, besonders wenn kranke und gesunde Pferde neben-

einandergehen. Wenn aber die den Infectionsstoff enthaltenden Secrete eintrocknen und verstäuben, dann kann der aufsteigende Staub der Stalluft beigemengt werden und in die Bronchien und Lungenalveolen gelangen. Dies erklärt die Fälle, in denen in grössere Distanz gestellte Pferde desselben Stalles einander inficiren; in derselben Weise werden in Laboratorien durch künstlich inficirte Versuchsthiere andere gesunde angesteckt, die im selben Raume, jedoch in abgesonderten Käfigen sich befinden. Pferde, die selbst gesund, in der Nachbarschaft von Rotzkranken stehen, können durch das dem Futter oder der Krippe anhaftende Excret des rotzkranken Nachbarn angesteckt werden; im ganzen ist die Infection durch den Verdauungsapparat seltener. Diesbezügliche Experimente, die in der neuesten Zeit von Cadéac und Malet angestellt wurden, beweisen, dass das Rotzgift durch die natürliche Magenverdauung manchmal unwirksam gemacht wird, und dass auch das wirksam gebliebene durch das gesunde Epithel verhindert wird in den Körper einzudringen. Dagegen bewirkte Nocard von dem Verdauungscanal aus bei Maulthieren und Eseln ausgesprochene Infection. Die Ansteckung kann, wenn auch seltener, durch Zwischenträger, ferner durch inficirtes Geschirr, Decken, Putzlappen, Stroh u. s. w. erfolgen.

Es ist zweifelhaft, ob der Infectionsträger durch die unversehrte Haut eindringen kann, obzwar es Babes gelang Meerschweinchen durch Verreiben einer bacillenhaltigen Salbe zu inficiren. Meistens sind es, wenn noch so kleine Verletzungen der Haut, welche dem Virus als Eingangspforte dienen.

Auf den Menschen wird die Erkrankung in der Regel vom Pferde übertragen, und ist es demzufolge natürlich, dass am häufigsten solche Individuen inficirt werden, deren Beschäftigung häufigere Berührung mit Pferden bedingt, wie Stallknechte, Kutscher, Landleute, Thierärzte, seltener Soldaten, Abdecker und Pferdefleisch beihaltende Metzger. Die Infection geht meistens von mit chronischem Rotze behafteten Pferden aus, deren Krankheit oft durch längere Zeit unerkannt bleibt, während bei acuter Erkrankung die Diagnose rasch gestellt und die Weiterverbreitung durch schleuniges Tödten der Thiere hintangehalten werden kann. Die Infection erfolgt am häufigsten durch die Haut, indem das von kranken oder verendeten Thieren stammende Nasensecret, Eiter oder Blut mit wunden Stellen in Berührung kommt. Die Infection durch Einathmung ist selten nachzuweisen.

Auch durch die Schleimhäute ist die Infection möglich, so wenn der inficirende Stoff in den menschlichen Bindehautsack gelangt, oder wenn Stallknechte u. s. w. ihre Nase mit denselben Leinen-

lappen wischen, die sie zum Reinigen der Nase rotzkranker Pferde benützt haben. Ebenso kann die Schleimhaut des Digestionstractus als Eingangspforte dienen, doch ist es noch unentschieden ob dies bloss bei verletzter oder auch bei unversehrter Schleimhaut der Fall ist. Praktisch ist dies übrigens von keiner Bedeutung, da die Schleimhäute des Menschen zu jeder Zeit kleinere Verletzungen aufweisen können, weshalb das Fleisch rotzkranker Thiere auf alle Fälle aus dem Verkehre auszuschliessen ist, und dies umso eher, als die mit dem Fleische hantirenden Individuen auch noch auf andere Weise gefährdet sind. Durch den Biss rotzkranker Pferde kann die Infection ebenfalls erfolgen.

Gut begründete Beobachtungen bezeugen, dass die Krankheit von einer rotzkranken Mutter auf die Frucht übertragen werden kann. Unwahrscheinlich ist die Infection durch Begattung.

Pathologische Anatomie.

Die aus Rotzinfection entstehenden Gewebserkrankungen offenbaren sich entweder in Gestalt umschriebener Knötchen und Knoten, oder mehr diffuser Infiltrationen. Diese Gebilde wurden früher für Entzündungsproducte gehalten, im Jahre 1854 von Virchow, nach ihm von Leisering, Förster und anderen für Neubildungen erklärt. Vom klinischen Standpunkte aus wird man den Thatsachen wohl am ehesten gerecht, wenn man die Rotzproducte als entzündliche kleinzellige Neubildungen betrachtet. Zweifellos kommen aber im Verlaufe der Krankheit auch den reinen Entzündungsprocessen nahestehende Veränderungen vor. Die Neubildungen haben ihren Sitz hauptsächlich in der Nasen-, Kehlkopf- und Trachealschleimhaut, ferner in der Lunge, weiterhin in der Haut und dem Unterhautzellgewebe, beim Menschen mit Vorliebe in den Muskeln, seltener in der Leber, der Milz und den Nieren; überall zeichnen sich die Rotzgebilde durch Neigung zur Coagulationsnecrose, vorzüglich aber zum eitrigen Zerfalle aus, in dessen Folge es zu Abscess- und Geschwürbildung kommt. Nach Berezin können mikroskopische Knötchen in allen parenchymatösen Organen vorkommen. Beim Pferde sind die zugehörigen Lymphgefässe und -Drüsen fast regelmässig in den Process miteinbezogen (malleus glandularis), was beim Menschen weitaus seltener der Fall ist. Die Rotzknötchen kommen zerstreut oder in Gruppen vor; ihre Entwicklung lässt sich am besten an der Nasenschleimhaut verfolgen. Zuerst entstehen auf lebhaft geröthetem Grunde leicht durchscheinende miliare oder submiliare Erhebungen, deren Centrum eine trübweisse oder gelblichweisse Färbung annimmt; sie erreichen

späterhin den Umfang eines Stecknadelkopfes bis zu dem einer Erbse und mehr. Um das trübweisse Centrum lässt sich meistens eine grau durchschimmernde schmälere und, nach aussen an diese anstossend, eine schwachröthliche breitere Zone unterscheiden. Die Schnittfläche der Knötchen ist succulent und lässt oft ein erweichtes Centrum erkennen. An der bedeckenden Schleimhaut kommt es durch Vereiterung anfangs zu leichten Erosionen, dann zur Entstehung kleiner Geschwüre (s. Tafel IV, Fig. 3), welche allmählig immer mehr um sich greifen und dann einen unebenen, gleichsam ausgefressenen Grund und zackige, wallartig aufgeworfene Ränder besitzen. Benachbarte Geschwüre confluiren sehr schnell miteinander, während an ihrem Grund und Rändern Gruppen von neuen, gleichfalls bald zerfallende Knötchen entstehen; auf diese Weise kommt es zur Entwicklung von erheblich grossen, mit eiterigem oder schmutzig-sanguinolentem Secret bedeckten, speckig glänzenden Geschwüren, welche nach der Tiefe fortschreitend auch auf unterliegende Knorpel und Knochen übergreifen. Solche Veränderungen finden sich am häufigsten an der Nasenscheidewand und den Muscheln, doch sind sie auch, obzwar seltener, in den Nebenhöhlen der Nase, in dem Rachen, Kehlkopfe und der Luftröhre bis herab zu den feineren Bronchien anzutreffen. Histologisch besteht das Rotzknötchen nach Baumgarten aus epitheloiden Zellen, nach Tedeschi beginnt der typische Rotzherd mit einer um den Sitz der Bacillen vor sich gehenden Necrose der Gewebszellen und Einwanderung von Leucocyten, auch kommen manchmal Riesenzellen an ihnen vor, was aber von den meisten Histologen bestritten wird. Leucocyten sind umso zahlreicher anzutreffen, je weiter die Knötchen in ihrer Entwicklung gediehen sind; unter der Einwirkung derselben verflüssigt sich das Knötchen und wird zum miliaren Abscess. Die Rotzbacillen lassen sich in dem Gewebe des Knötchens mit Leichtigkeit auffinden, sie kommen meistens frei und nur selten in Zellen eingeschlossen vor; am zahlreichsten finden sie sich im Centrum des Knötchens, gegen die Peripherie zu werden sie spärlicher (s. Tafel III, Fig. 1). Auch in den zunächst liegenden Lymphdrüsen sind sie nachweisbar, während sie im Blute meistens vermisst werden.

Die Rotzinfiltrationen lehnen sich in ihrem Verlaufe vielfach an die einfachen Entzündungsprocesse an; am häufigsten sind sie an der Nasenschleimhaut als grössere oder kleinere, geröthete, sulzig-serös infiltrirte und beetartig erhabene Herde zu sehen, aus denen später derbschwieliges, nach der Umgebung ausstrahlendes, aus zellreichem Bindegewebe bestehendes Narbengewebe sich entwickelt, oder sie trüben sich und werden bald von einem dem diphtheriti-

schen nicht unähnlichen Belage bedeckt, bis sie schliesslich geschwürig zerfallen. Beim Pferde erreichen die Geschwüre mehr als Handflächengrösse, können aber bei chronischem Verlaufe ebenso wie auch die aus zerfallenen Knötchen entsprungenen später doch vernarben. Um die Narben herum schiessen oft neue Knötchen auf, womit der ganze locale Process von neuem angefacht wird. Die Schleimhaut befindet sich im Gebiete all dieser Processe in einem Zustande diffuser katarrhalischer Entzündung. Bei der Rotzkrankheit des Menschen, mit welcher wir uns hier in erster Linie zu beschäftigen haben, erstreckt sich die Entzündung gewöhnlich auf die Nasenbeine und die dieselben bedeckende Haut, es werden dann Knochen und Knorpel entblösst und necrotisiren: an der Schleimhaut trifft man nur selten Spuren eines Vernarbungsprocesses. Mit der Nasenaffection geht oft ausgedehnte, mit Thrombenbildung verbundene Phlebitis einher, an die sich gewöhnlich Lymphangoitis anschliesst, auch geht der Process auf die Schleimhäute der Mundhöhle, der Zunge, der Tonsillen und des weichen Gaumens über, wo sich hauptsächlich an der Uebergangsstelle zum harten Gaumen oft unregelmässig gestaltete Geschwüre bilden, welche zur Perforation führen.

Auf der Schleimhaut des Rachens, im Kehlkopfe der Trachea und Bronchien kommen beim Pferde Rotzknötchen, Geschwüre, bei chronischem Verlaufe auch derbe Infiltrade und Narben vor; ähnliche Veränderungen finden sich gelegentlich in den Nebenhöhlen der Nase und eustachischen Röhre, dabei sind die Kehlgangsdrüsen geschwollen, verhärtet, mit Rotzknötchen durchsetzt. Auch beim Menschen sind Veränderungen des Kehlkopfes und der Luftröhre häufig, in einzelnen Fällen stellen sie die alleinige Manifestation der stattgehabten Erkrankung dar, das Bindegewebe findet sich oft in der Umgebung der Stimmritze geschwellt, die Schleimhaut stellenweise eiterig oder brandig zerstört, im Verlaufe älterer Processe kommt es mehrmals zur Zerstörung der Stimmbänder und einzelner Knorpel. Der geschwürige Zerfall kann sich weiter herab auf Luftröhre und Bronchien erstrecken und führt manchmal zur Narbenbildung mit Verkrümmung der Knorpelringe.

In den Lungen kann sich die Rotzkrankheit sowohl primär — Lungenrotz — als auch secundär entwickeln. Der primäre Lungenrotz scheint nach den Untersuchungen von Schütz weniger häufig vorzukommen, als von Bollinger angenommen wurde. Gewöhnlich zeigt sich die Erkrankung auch hier in Gestalt von Knötchen, deren Weiterentwicklung nach dem Typus der Nasenknötchen vor sich geht. Bei Betrachtung mit freiem Auge erscheinen sie den Tuberkel-

knötchen sehr ähnlich, doch kommen sie nie in so grosser Anzahl vor, wie Miliartuberkel, und sind nach Leisering mit Capillargefässen versehen. Bei chronischem Verlaufe können sie einen bedeutenden Umfang erreichen, und während sie vom Centrum gegen die Peripherie zu eitrig zerfallen, verkäsen oder verkalken, bildet sich um sie eine bindegewebige Kapsel. Unterdess kommt es in den benachbarten Lungenpartien zur Bildung lobulärer Entzündungen — Pneumonia malleosa — die, einen acuten Verlauf nehmend, zur Bildung umschriebener Abscesse, hämorrhagischer oder brandiger Herde führen können; bei chronischem Verlaufe entstehen sowohl in diesen, als auch in entfernteren Lungenpartien gräulich-gelbe oder grauweisse, sulzige, seltener hämorrhagische, ziemlich dichte, luftleere, den tuberculösen ähnliche Infiltrate (s. Tafel IV, Fig. 4). Käsiger, noch häufiger eiteriger Zerfall ist ihr gewöhnlichster Ausgang, doch kann es auch zu Bindegewebs-Hyperplasie oder Verkalkung kommen. Die Venen des Respirations-Apparates werden oft ergriffen, wodurch Thrombosen und Eintritt der Rotzbacterien in die allgemeine Circulation bedingt werden kann. Wenn derartige Herde unter der Pleura gelegen sind, so entsteht eine Pleuritis mit fibrinösem oder hämorrhagischem Producte und führt nachträglich unter geeigneten Umständen zu Pleuraverwachsungen.

Der Hautrotz des Pferdes — Wurm — äussert sich in Gewebsveränderungen, die in der Cutis, dem Unterhautzellgewebe und den angrenzenden Muskeln ihren Sitz haben. In der Haut kommen Knötchen von der Grösse eines Hanfkornes bis einer Erbse vor, die schnell vereitern und kleine Geschwüre bilden; im Zellgewebe werden sie bis hühnereigross und zerfliessen zu grösseren Abscessen. Die einzelnen Herde hängen vielfach durch entzündete und eitrig infiltrierte Lymphgefässe miteinander zusammen. Bei dem chronischen Hautrotz kommt es manchmal an den Extremitäten und am Kopfe zur Entwicklung einer rotzigen Pachydermie. Beim Menschen hat die rotzige Hauterkrankung ihren Sitz hauptsächlich in der Cutis, es entstehen Herde, die die Epidermis theils in Gestalt von Acuepusteln, theils von grösseren Eiterblasen erheben (Pemphigus malleosus); diese verwandeln sich nach Durchbruch der Epidermishülle in offene Geschwüre, welche sich zu umfangreichen, tiefen, unregelmässig gestalteten, von übelriechendem Eiter bedeckten Substanzverlusten vergrössern. Im Unterhautzellgewebe kann sich eine diffuse phlegmonöse Entzündung entwickeln, mit welcher Venenentzündungen einhergehen, in deren Verlaufe es zu einer meist in eitrigen Zerfall übergehenden Thrombenbildung kommt. Die Muskeln erkranken theils indem die Rotzentzündung vom Unterhautbindegewebe auf

diese übergreift, theils aber entsteht die Muskelentzündung primär. Dies ist beim Menschen hauptsächlich im biceps, im brachialis int., im pectoralis major und deltoideus, den Gastroonemiis der Fall. All diese Infiltrate können in Erweichung übergehen, durchbrechen und Geschwüre bilden. Bei chronischem Verlaufe kommt es vor, dass die Geschwüre auf der einen Seite vernarben, während sie auf der anderen weiter fortschreiten (Lupus malleosus).

Die Schleimhaut des Magens und Darmes ist meistens normal, manchmal, besonders im Dickdarm, katarrhalisch entzündet. Wyss fand auf der Magenschleimhaut Knötchen und Hämorrhagien. In der Leber finden sich trübe Schwellung der Zellen, allgemeine Volumsvergrösserung, dann auch Rotzknötchen und Knoten, ein anderesmal wieder kleinere und grössere multiple Abscesse, die auf metastatischen Ursprung hinweisen. Auch in den Gallengängen wurden Geschwüre beobachtet. Die Milz ist meistens gross, weich, blutreich, sie enthält manchmal keilförmige Abscesse, manchmal Knötchen und Knoten von verschiedener Grösse. Die Herzmuskulatur lässt manchmal parenchymatöse Degeneration erkennen, in den Nieren finden sich öfter trübe Schwellung, punktförmige Blutungen, manchmal punktförmige Entzündungen. In den Hoden, die bei dem Menschen nur selten, bei Pferden viel häufiger ergriffen werden, finden sich bald wenige, bald unzählige, meistens miliare Herde, gleicherweise in den Nebenhoden. In einzelnen Fällen kommt es zu sehr umfangreichen Infiltrationen, Sarcocele malleosa. — Periost und Knochen, besonders die Schädelknochen, können zumtheile vom Bindegewebe übergreifenden, zumtheile selbständig auftretenden Rotzerkrankungen, in Gestalt von Rotzknötchen, eitriger Infiltration, Caries oder Necrose unterworfen sein. Das Knochenmark zeigt sich mehr diffus erkrankt, das Gewebe öfters von Fettknötchen erfüllt, und sahen Puskarew und Uskow mehreremal von hier ausgehende Fettembolien in den Lungen entstehen. Häufig sind eitrige Entzündungen in den Gelenken. Bei Pferden und Menschen sind auch Ablagerungen im Gehirne und in der Parotis beobachtet worden. Im Gehirne kommen bei dem Pferde multiple Blutungen vor.

Das Blut ist dünnflüssig, die rothen Blutkörperchen klebrig, die Leucocythen beim Pferde — wie schon Delafonde beobachtete — oft bedeutend vermehrt.

Symptome und Verlauf.

Der klareren Uebersicht wegen ist es bei der chronischen Rotzkrankheit des Pferdes zweckmässig, den Nasenrotz und Hautrotz abgesondert zu betrachten: beide Formen können thatsächlich durch

längere Zeit getrennt bestehen, die Regel ist: dass sie entsprechend der gleichen pathologischen Grundlage in einander übergehen. Bei der acuten Form hat eine solche Unterscheidung keine Berechtigung, nachdem die verschiedenen Localerkrankungen in rascher Folge theils nach-, theils nebeneinander auftreten.

Der chronische Hautrotz (Wurm) erweist sich als mildere Form der Krankheit, indem die Gewebserkrankungen auf die Hautdecken und ihre Adnexe beschränkt bleiben können, ja, in seltenen Ausnahmsfällen auch Natur- oder Kunstheilung vorkommen soll. Vom Nasenrotz wird das nicht behauptet.

Der Hautrotz erscheint in Form von Knoten, Strängen und mehr diffusen geschwulstartigen Gebilden. Die ersteren befinden sich theils im Hautgewebe als linsengrosse, dichtstehende Knötchen, theils in dem Unterhautzellgewebe und den unterliegenden Muskeln als grössere, den Umfang eines Hühnereies und mehr erreichende Geschwülste; sie vermehren sich bald sehr langsam, bald nach Art einer acuten Eruption und erheben, wenn sie zahlreich sind, die Haut in dichtstehende wurstförmige Wülste, eine Gestaltung, wegen welcher Vegetius der Krankheit den Namen Morbus farciminosus gab. Die anfangs empfindlichen und etwas teigig anzufühlenden Gebilde werden bald hart und unschmerzhaft, erweichen dann central und brechen auf, worauf eine fadenziehende, gelbliche, ölige Flüssigkeit (Rotzöl) oder Jauche entleert wird. So bilden sich Geschwüre mit scharf geschnittenen, harten, aufgeworfenen Rändern und fahlem, speckigem Grund (Wurmgeschwüre). Die Stränge entsprechen entzündeten und in ihren Wandungen verhärteten Lymphgefässen, die als cylindrische, gerade oder gewundene, federkiel- bis fingerdicke Gebilde sich über die Hautfläche erheben. Sie zeigen sich besonders an der Seitenfläche des Kopfes und Halses, an den inneren Flächen der Gliedmassen, über den unteren Rippen und an anderen Stellen. An dem Entzündungsstrange erweichen allmählig einzelne Stellen, die sich dann kugelartig erheben und durch ihre Anordnung die Rosenkranzform nachahmen; auch diese Erweichungsherde brechen durch und werden zu Geschwüren umgewandelt; die den entzündeten Lymphgefässen zugehörigen Lymphdrüsen schwellen an, sind anfangs schmerzhaft, etwas teigig anzufühlen, werden dann nach Verschwinden des entzündlichen Oedems unempfindlich und hart, an den meisten ist die Härte andauernd, manche Drüsen erweichen unvollständig und brechen gewöhnlich mit starrandigen Oeffnungen auf.

Den beschriebenen Geschwülsten reihen sich dann noch ausgedehnte Hautinfiltrate an, die schnell eitrig zerfliessen, doch auch zur Bildung derber sclerotischer Narben führen können; ferner das

Auftreten von ausgedehnten, höchst schmerzhaften Infiltrationen der Extremitäten, die aber allmählig auch schmerzlos und indurirt werden und endlich ulceriren. Dann kommt mehrmals die specifische Anschwellung der Hoden hinzu.

Der chronische Nasenrotz kennzeichnet sich hauptsächlich durch die schon von Chabert als Cardinalsymptome bezeichneten Erscheinungen, nämlich das Nasengeschwür, die Rotzdrüsen und den Nasenfluss.

Das Rotzgeschwür sitzt gewöhnlich an der Nasenscheidewand, geht theils aus Pusteln, theils aus Knötchen hervor, es erreicht allmählig grosse Dimensionen, greift zugleich in die Tiefe und zerstört die Nasenscheidewand; am Grunde der Geschwüre befinden sich zarte Granulationen, die oft von weichen, aus theilweiser Vertrocknung der Secrete hervorgehenden Borken bedeckt sind. Zwischen den Geschwüren befinden sich kleinere und grössere Erosionen. Bleibt das Thier am Leben, so können sich allmählig derbe, strahlige Narben bilden, die später zum Sitze weiteren geschwürigen Zerfalles werden.

Am Boden der Mundhöhle entwickelen sich Lymphdrüsengeschwülste mit unebener, drusiger Oberfläche, welche besonders dem Kieferaste und den tieferen Geweben fest anliegen.

Diesen Process begleitet ein verschieden reichlicher Ausfluss einer anfangs hellen, klebrigen, später puriformen gelblichen, ins Grünliche schimmernden, öfters blutgestriemten und luftblasenhaltigen Flüssigkeit, die gewöhnlich geruchlos ist. Die Flüssigkeit klebt und vertrocknet leicht um die Nasenöffnung und an der Oberlippe. Manchmal zeigt sich die Nasenerkrankung einseitig und dann vorwaltend auf der linken Seite.

Neben diesen vollständig ausgeprägten Fällen gibt es auch undeutliche, bei denen die einzelnen Erscheinungen mangelhaft zur Entwicklung kommen, bis zu denjenigen unentwickelten und „gutartigen", wie sie in Frankreich, Italien, Südrussland mehrfach vorkommen und als „Südlicher Rotz" bezeichnet werden (Semmer, Deutsche Zeitschr. f. Thiermedicin, Bd. XX), und die eben deswegen am ehesten die Gefahr mit sich führen, bei dem Wartungspersonal und anderen Menschen Ansteckung hervorzubringen.

Die den Localprocess begleitenden Allgemeinerscheinungen sind im Anfange manchmal sehr gering, später stellen sich Mangel an Esslust, Abmagerung, Kraftabnahme ein, das Haarkleid wird glanzlos, struppig, leichter Husten, accelerirtes, unregelmässiges Athmen kennzeichnen die eingetretene Lungenaffection, später kommen Entzündungen der Gelenke, Sehnenscheiden und Muskeln,

der Hoden und dazu die Symptome des Hautrotzes, sowie anderseits wieder der primäre Hautrotz sich zuletzt mit den Erscheinungen des Nasenrotzes zu vereinigen pflegt.

Bei der acut verlaufenden Rotzkrankheit kommen diese beiden Formen zu einem Krankheitsbilde mit einander vereint zum Ausdruck. Dem Ausbruche derselben gehen auffällige Prodromalerscheinungen voran, namentlich hochgradige Schwäche und Veränderung des Haares, die Thiere erzittern im Fieberfrost, dabei ist die Haut heiss, die Temperatur steigt bis zu 42° und höher, die übrigen Fiebererscheinungen bezeichnen schon früh eine bedeutende Adynamie. Die sichtbaren Schleimhäute sind geröthet mit einem icterischen Anflug. Die Respiration ist frequent, die Exspiration mühsam, die Thiere fallen schnell hochgradig ab. Nach ein bis zwei Tagen beginnen die Eruptionen. An der Nasenschleimhaut bilden sich Pusteln, die schnell aufbrechen, exulceriren, vielfach zu ausgedehnten Substanzverlusten confluiren; an vielen Stellen zeigt sich Gangränescenz der Schleimhaut, die dann in grossen Lamellen abgelöst wird; durch theilweise Vertrocknung der Secrete bilden sich weiche Schorfe, die leicht ausgepustet werden, der Nasenausfluss ist anfangs dünn, gelblich-röthlich, später eitrig, rostfarbig oder mit vielem Blut untermischt, oft stinkend. Es entstehen schmerzhafte Lymphdrüsenschwellungen, die manchmal vereitern. Durch Schwellung der Gewebe werden die Nasenlöcher verengt, infolge der Zerstörung der Kehlkopfgebilde wird das Athmen laut, rauh; dann entstehen schnell verjauchende Rotzstränge an den Wangen, die Augenbindehäute schwellen an, und aus den Augenwinkeln rinnt reichlicher, dünner Eiter.

Zu gleicher Zeit entwickeln sich rapid und ausgedehnt die Erscheinungen des acuten Hautrotzes, auch die Gelenke, Sehnenscheiden, Muskeln und Hoden werden in gleich rapider Weise in den Process einbezogen, und die so beschaffenen Fälle endigen in kurzer Zeit tödlich. Immerhin gibt es auch mildere Fälle, in denen die Erscheinungen langsamer zur Entwicklung kommen, weniger heftig sind oder auch scheinbar sich bessern. Die Angaben von wirklicher Heilung acut verlaufender Fälle scheinen auf Täuschung zu beruhen, selbst der Uebergang des acuten in den chronischen Verlauf gehört zu den grössten Seltenheiten.

Rotzkrankheit des Menschen.

Nur zum Zwecke der deutlicheren Beschreibung wollen wir auch den Hautrotz und Nasenrotz des Menschen einer getrennten Darstellung unterziehen, in der Wirklichkeit ist ihr Auftreten nur

räumlich und zeitlich getrennt, im concreten Falle wird das Krankheitsbild mit seltenen Ausnahmen durch Vereinigung beider geschaffen.

Bei acutem Verlaufe der Rotzkrankheit lassen sich wie bei den acuten fieberhaften Exanthemen, öfters ein Stadium Prodromorum, Invasionis und Eruptionis unterscheiden, die jedoch nicht streng von einander abgegrenzt werden können.

Nach Aufnahme des Rotzgiftes vergehen gewöhnlich 3—5 Tage, manchesmal auch 2—3 Wochen, bevor die ersten krankhaften Erscheinungen auftreten. Schon in diesem Stadium der Incubation stellen sich bei vielen Kranken Unbehagen, Appetitlosigkeit, Brechreitz, Kopf- und Gliederschmerzen ein, wonach in der grösseren Gruppe der acut verlaufenden Fälle der acute Hautrotz, acuter Wurm, Malleus farciminosus acutus zum Vorschein kommt.

Erfolgt die Infection durch die verletzte Haut, so entwickelt sich an dieser Stelle eine leichte Infiltration, die dann wieder verschwinden kann, die Wunde vernarbt, um nachträglich abermals aufzubrechen, oder es entwickelt sich aus derselben von vorneherein ein Geschwür mit aufgeworfenen, zackigen Rändern und speckigem Grund, von welchem ausgehend schmerzhafte, rothe, manchmal knotige Streifen als Ausdruck entzündeter Lymphgefässe manchmal bis zu ebenfalls geschwollenen schmerzhaften entzündeten Lymphdrüsen hinziehen. Mitunter kommt es auch zu Venenentzündungen. Sitzt die Affection an den Extremitäten, dann wird das Glied ödematös, manchmal auch phlegmonös geschwollen, wobei die bedeckende Haut erysipelartig entzündet erscheinen kann. In dem Bereiche der Infiltrate kommt es zur Bildung mehrfacher Zellgewebsabscesse.

In anderen Fällen fehlt jedwedes Zeichen einer stattgefundenen Inoculation des Giftes, und die Erkrankung beginnt mit allgemeinen Prodromalerscheinungen, Frösteln, Verdauungsstörungen, manchmal heftigen Muskel- und Gelenkschmerzen, bedeutender Schwäche.

Ist die Inoculation an der Gesichtshaut erfolgt, so wird es gleichfalls oft von einer erysipelatösen Entzündung übergossen, die sich auf die behaarte Kopfhaut ausdehnen kann; das Unterhautzellgewebe erscheint derb infiltrirt, die Augenlider schwellen ödematös an, aus der Augenlidspalte sickert eitriger, schmutzig-röthlicher Schleim, auf der entzündeten Haut kommt es zur Bildung kleinerer und grösserer Phlictenen.

Nachdem diese Erscheinungen 3—7 Tage angedauert haben, treten auch an von der Eintrittspforte entfernten Stellen neue Localisationen auf. Es sind dies theils indolente, teigig anzufühlende Geschwülste, die in der kürzesten Zeit, in 1—2 Tagen, eiterig zer-

fliessen, theils tiefgeröthete schmerzhafte Beulen, deren Inhalt sich als Blut, blutige Jauche und nur selten als reiner Eiter erweist. Die die Geschwülste bedeckende Haut bricht auf, es entwickeln sich tiefe, kraterförmige Geschwüre, oder sie wird gangränös, und die Gangrän führt namentlich an den Extremitäten zu ausgedehnten Devastationen, so dass Fascien, Muskel und Sehnen wie präparirt frei liegen.

In allen Fällen acuter Rotzerkrankung tritt auch Fieber auf. Dasselbe beginnt manchmal mit Frösteln und steigt mit stetig abnehmenden Morgenremissionen von Tag zu Tag allmählig höher, so dass es den staffelförmigen Gang des beginnenden Abdominaltyphus nachahmt. In anderen Fällen sind die Remissionen tiefer, selbst intermittirende Fieber wurden beobachtet, in einzelnen Fällen sogar mit tercianem Typus. Meistens verläuft das Fieber in unregelmässiger, atypischer Weise, und ohne zu den localen Vorgängen ein constantes Verhältniss zu zeigen, bis unter gewöhnlich stärkerem Ansteigen der Temperatur und zunehmender Schwäche des Kranken sich zwischen 6 bis 12 Tagen eine meist ausgedehnte, eigenartige Eruption auf der Haut einstellt.

Der Hautausschlag zeigt sich anfangs in der Gestalt rother, flohstichähnlicher Flecken, die sich dann papelartig erheben und in Eiterpusteln übergehen, die auf verhärteter Basis sitzen. Sie sind in manchen Fällen spärlich, in anderen erstrecken sie sich in grosser Zahl auf das Gesicht, Stirne, Extremitäten, sogar auf die Schleimhaut des Mundes, der Rachengebilde, Nase und Conjunctiva, so dass das Krankheitsbild einigermassen an die Variola erinnert. Doch fehlt an den Pusteln mit seltenen Ausnahmen die centrale Delle. Die Angabe, dass die Rotzpusteln „nie" gedellt wären, geht nach meiner eigenen Erfahrung zu weit. Die Eiterpusteln stehen getrennt oder in Gruppen, nachbarliche können confluiren, und inzwischen kommt es zum Aufschiessen neuer, grösserer, blutiges Serum enthaltender Blasen, die platzen oder vertrocknen und sich zu Geschwüren umbilden, die wieder gangränös werden können. Diese Eruption wird gewöhnlich von hochgradig zunehmendem Kräfteverfall des Kranken und profusen Schweissen begleitet. Bald nachher stellen sich leichte, mit Somnolenz abwechselnde Delirien ein, es kommen zuerst spärliche, dann häufigere, oft penetrant stinkende Diarrhöen; im subcutanen Bindegewebe und den Muskeln entstehen oft unbemerkt neue Abscesse, die gangränösen Hautpartien nehmen an Zahl und Umfang zu, in den meisten Fällen erscheinen auch Zeichen der gleich zu beschreibenden Nasenerkrankung, der Puls wird frequent, dünn, intermittirend, die Respiration unregelmässig, und

unter zunehmender allgemeiner Erschöpfung, manchmal unter Erscheinungen von Lungenentzündung oder Oedem erfolgt der Tod.

In einer kleineren Zahl der Fälle entwickelt sich nach ersichtlicher Inoculation oder ohne solcher gleich von vorneherein der — primäre — acute Nasenrotz.

Infolge der Schleimhautschwellung werden die Nasengänge verengt, später unter Mitwirkung der Secrete verstopft, das Athmen erschwert. Aus der Nase sickert anfangs wenig klebriger Schleim oder Blut, später wird der Nasenausfluss reichlicher, schleimig-eitrig, röthlich. Die Nasenwurzel röthet sich, schwillt an, von da ausgehend entwickelt sich oft eine erysipelatöse Entzündung der Gesichtshaut, wie wir sie oben beschrieben haben, nur meistens intensiver, mit manchmal auf das halbe Gesicht verbreiteter gangränöser Zerstörung. Seltener kommt es zu erysipelatösen Entzündungen an anderen Körpertheilen. Das Zahnfleisch ist geschwollen, blutig suffundirt und von Geschwüren, russartigen Borken besetzt, die Stimme wird heiser, der Athem stinkend, das Schlucken erschwert, Parotis und Submaxillardrüsen schwellen an und vereitern oder verjauchen manchmal. Die Nasenöffnungen werden mit klebrigem, eingedicktem Secret umsäumt, die Ränder erodirt oder geschwürig, die Nasenschleimhaut erscheint geröthet und ebenfalls mit Erosionen oder Geschwüren besetzt, die Geschwüre greifen manchmal in die Tiefe, zerstören Knorpel und Knochen und verursachen Perforation der Nasenscheidewand.

So wie bei dem acuten Hautrotz entwickeln sich auch hier secundäre Abscesse, Haut- und Muskelbeulen, Lymphgefäss- und Drüsenentzündungen, und zu Ende der ersten oder im Verlaufe der zweiten Woche erscheint die pustulöse Eruption. Gewöhnlich tritt auch ein quälender Husten auf, mit dem die Kranken einen röthlich-himbeerfarbigen, eitrig-schleimigen, manchmal jauchigen, übelriechenden Auswurf entleeren. Bei der Lungenuntersuchung zeigen sich anfangs katarrhalische Geräusche, später die Zeichen mehr weniger ausgedehnter Infiltrationen. Dazu kommen noch eitrige Gelenks- oder periarticuläre Entzündungen, ferner multiple Blutungen in verschiedenen Theilen. Im Uebrigen ist der Verlauf dem des acuten Hautrotzes gleich, nur tritt der Kräfteverfall vielleicht schneller und intensiver auf. Die Kranken sterben bei fortschreitender Trübung des Bewusstseins, nachdem noch colliquative Schweisse und Diarrhöen vorangingen, manchmal unter Convulsionen oder unter vollständiger Erschöpfung im Verlauf der zweiten oder dritten, seltener der vierten Woche der Krankheit.

Viel schneller verläuft der acute Rotz, wenn er sich aus früher bestandener chronischer Rotzkrankheit secundär entwickelt;

in solchen Fällen tritt der Tod schon am zweiten oder dritten Tage ein.

Der Tod ist gewiss der gewöhnliche Ausgang des acuten Rotzes; doch wollen wir nicht unerwähnt lassen, dass Hertwig zwei Fälle von geheiltem acuten Rotz mitgetheilt hat; ähnliche, freilich weniger streng diagnosticirte Fälle wurden auch von Lure, Mackenzie und anderen mitgetheilt.

Nicht alle Fälle der acuten Rotzkrankheit bieten den oben beschriebenen typischen Verlauf; eine nicht geringe Zahl derselben weicht sowohl in Bezug auf Gruppirung der Localerscheinungen, als auch in Bezug auf das Fieber mehr oder weniger von derselben ab, und in einzelnen Fällen ist das Krankheitsbild bis zur Unkenntlichkeit verschwommen.

An Beispielen der letzteren Fälle bietet die Literatur eine reichliche Auslese; ich selbst hatte wiederholt Gelegenheit, solche Fälle zu beobachten, von denen ich einige kurz anführen will.

Im Jahre 1873 erkrankten im Stalle eines Grossfuhrmannes mehrere Pferde an Rotz, die Erkrankungen wurden von ihm geheim gehalten, und im November d. J. erkrankten dann fast gleichzeitig fünf Angestellte des Stalles an acutem Rotz, zwei von ihnen wurden nach der mir unterstehenden Klinik gebracht. Bei keinem derselben konnte eine Inoculationsstelle nachgewiesen werden.

Bei dem einen wurden am Tage der Aufnahme — beiläufig der dritte Tag der ausgesprochenen Erkrankung — neben Abgeschlagenheit, Kopfschmerz, stark belegter Zunge, geröthetem Rachen, Bauchauftreibung und Constipation: 39·1 Temperatur und Milzanschwellung constatirt. In den folgenden acht Tagen stieg die Temperatur bis auf 40·3° abends und 39—39·6° morgens; die Milzgeschwulst nahm zu, die Schwäche wurde hochgradiger, ohne dass in den ersten acht Tagen der Beobachtung irgendwelche auf Rotz hinweisende örtliche Symptome aufgetreten waren. Unter anderen Umständen wäre die Diagnose des Abdominaltyphus ganz berechtigt gewesen, selbstverständlich wurde sie in Anbetracht der Provenienz des Kranken in der Schwebe gehalten, bis am zehnten Tage der klinischen Beobachtung der charakteristische Rotzausschlag jedem Zweifel ein Ende machte. Der Tod erfolgte unter Zeichen einer Lungenentzündung.

Bei dem zweiten Kranken gesellten sich zu einem auf mässiger Höhe durch mehrere Tage schwankenden Fieber Gelenksschwellungen mit heftigen Schmerzen, so dass das Krankheitsbild einer rheumatischen Polyarthritis ganz wohl entsprach, bis die diffuse, tiefrothe Verfärbung und Entzündung der über den betroffenen Gelenken gelegenen Haut, die in den Muskeln, hauptsächlich den Schenkel-

adductoren und Wadenmuskeln sich entwickelnden Beulen im Vereine mit den ätiologischen Daten die Diagnose sicherten. Zum Schlusse trat auch in diesem Falle acute Lungeninfiltration auf, Pusteleruption kam zögernd und nur in sehr discreter Weise zum Ausbruche. Bei der Section war neben Abscessen in den Gelenken, Muskeln, Lunge und Zellgewebe ein fast bohnengrosser harter Rotzknoten in der Morgagni'schen Tasche des Kehlkopfes zu finden.

Ein dritter Fall, der im Jahre 1895 zu meiner Beobachtung kam, betraf einen kräftig gebauten, reichen Grundbesitzer, bei welchem die Art des Zustandekommens der Infection bis zu Ende ungeklärt blieb. Bei vom Anfange an hohem Fieber waren vehemente Glieder- und Gelenkschmerzen vorhanden, so dass der behandelnde Arzt ein rheumatisches Leiden diagnosticirte. Am vierten Tage der Erkrankung zur Consultation beigezogen, musste die auffallend hochgradige Schwäche, nachweisbare Milzschwellung, der weiche, grosse Puls auf den Gedanken einer schweren Blutinfection führen, doch ohne eine specielle Diagnose zu ermöglichen. Am fünften Tage unter enormer Schmerzhaftigkeit des rechten Armes, Schwellung des rechten Handgelenkes mit intensiver Röthung der darüber liegenden Haut. Am sechsten Tage intensive Periarthritis ebendort, Aufschiessen von eiterhaltigen Bläschen und Blasen über dem Gelenke und Metacarpus, abends Auftreten mässig zahlreicher Papeln an verschiedenen Körpertheilen; am siebten Tage Weiterentwicklung derselben zu ausgesprochenen Rotzpusteln, nebstdem Schwellung der Nasenschleimhaut, Röthung der Nasenwurzel. Der ganze rechte Handrücken zeigt sich von einer einzigen, dünnen, röthlich durchschimmernden, blutigen Eiter enthaltenden, schlotterigen Blase bedeckt. Dabei Sopor, in der Nacht Exitus. —

Der chronische Rotz des Menschen entwickelt sich wie beim Thiere, äusserst schleichend. Bei nicht nachweisbarer Inoculation ist es manchmal eine 3—4 Tage andauernde Febricitation, die den Beginn der Krankheit bezeichnet. In der Regel fehlt das Fieber ganz. Ist eine Inoculation durch irgendwelche Hautverletzung erfolgt, so entstehen an derselben ähnliche Vorgänge, wie wir sie bei der Entstehung der acuten Erkrankung angeführt haben, nur entwickeln sie sich langsamer, verschwinden wohl auch wieder, und erst nach einiger Zeit entwickelt sich die Krankheit unter dem Bilde des Haut- oder Nasenrotzes.

Bei dem chronischen Hautrotz sind die Vorgänge im Wesentlichen dieselben wie bei der acuten Form, nur erscheinen sie in anderer Reihenfolge. In den ersten 5—6 Wochen klagen die Kranken oft über erhebliche Schmerzen in Gliedern und Gelenken. Diese

lassen dann nach. Erst nach einer zwei, drei Wochen, einen Monat und darüber währenden Pause entwickeln sich die Haut- und Muskelknoten, zuerst in spärlicher Zahl. Dann bilden sich Abscesse, die sich allmählig vermehren und vergrössern, manchmal enorme Eitermassen beherbergen, endlich durchbrechen und zu Geschwüren umgewandelt werden. Mit Vorliebe bilden sich Abscesse in den periarticulären Geweben. Die Geschwüre können einige Zeit hindurch Neigung zur Vernarbung bethätigen, einzelne auch ganz vernarben, ja es kann vorkommen, dass für die Dauer eines oder mehrerer Monate sämmtliche Krankheitserscheinungen verschwinden, um dann von neuem hervorzubrechen. Recrudescenzen und Stillstand können abwechselnd in einzelnen milderen Fällen sich wiederholen und die Krankheit sich 2—3 Jahre hinziehen. Bollinger beobachtete einen 11 Jahre dauernden Fall. Abweichend von dem Hautrotz der Thiere und dem acuten Hautrotz des Menschen kommen Lymphgefäss- und Drüsenentzündungen bei dem chronisch verlaufenden selten vor. Ebenso kommen Hauteruptionen selten zu Stande. Die Ernährung bleibt ziemlich lange befriedigend, doch zum Schlusse gehen auch diese Processe meistens in acute über und enden oft unter vorhergehender Combination mit Nasenrotz in kurzer Zeit tödlich.

Wo der Process bis zu Ende chronisch bleibt, gehen die Kranken unter Bildung von zahlreichen grossen, oft riesigen Abscessen, Lymphgefäss- und Venenentzündungen, hektischem Fieber unter grösster Erschöpfung zugrunde.

Der Beginn des chronischen Nasenrotzes ist dem des Hautrotzes ähnlich, nur stehen die Symptome der Erkrankung der Respirationsorgane in der Vorderreihe, ein Gefühl von Völle in der Nase, ein mehr trockener Schnupfen, Gefühl von Wärme im Rachen, rauhe Stimme, Husten, später Secretion eines spärlichen, mit Blutstreifen untermengten Nasenschleimes leiten die Erscheinungen ein. Dann werden aus der Nase schwärzliche, trockene Krusten ausgeschneitzt, die Nasenschleimhaut erweist sich gleichzeitig entzündet und exulcerirt. Auch an der Backenschleimhaut finden sich missfarbige Geschwüre. Es treten mehr weniger empfindliche Gliederschmerzen auf, ebenso auch in den Weichen, der Brust, der Husten wird häufiger, der Auswurf reichlicher und je nach der Art der eingetretenen Lungenerkrankung schleimig, blutig tingirt oder auch eitrig-jauchig. Nach mehrmonatlichem Bestande kommen die Symptome des Hautrotzes zum Vorschein, und die Krankheit schlägt in die acute Form über oder zehrt im bleibend chronischen Verlaufe die Kräfte des Kranken bis zur Erschöpfung auf.

Bleibt der chronische Nasenrotz allein bestehen, so pflegt der Verlauf langsamer zu sein. Heilung kommt im Allgemeinen bei der chronisch verlaufenden Rotzkrankheit öfter vor als bei der acuten, besonders bei dem Hautrotze, währenddem der Nasenrotz auch bei chronischem Verlaufe fast immer tödlich endet. Tardieu beobachtete sechs geheilte Fälle — meistens chronischen Hautrotz. Bollinger gibt sogar die Heilbarkeit mit 50% an.

Diagnose.

Die Krankheiten, mit denen die Rotzkrankheit des Menschen zu verwechseln ist, sind vor allem diejenigen Entzündungen der Lymphbahnen und Lymphdrüsen, welche ihren Ursprung der Infection mit Thiercadavern — gewöhnlich Pferdecadavern — verdanken, und gehören die Fälle der angeblich geheilten Rotzkrankheit zumtheil hieher. Zu Beginn der acuten Erkrankung kann die Unterscheidung von Abdominaltyphus und rheumatischer Gelenksentzündung, später von Rothlauf, Milzbrandödem der Augenlider und metastatischen Abscessen der Pyämie Schwierigkeiten bereiten. Die Unterscheidung ist auf die genaue Ermittlung der charakteristischen Symptome einer jeden dieser Krankheiten zu basiren, auf die Erforschung der Quelle etwaiger Pyämie, anderseits auf die Gruppirung der Localsymptome des Rotzes. Oft kann nur die genaue Anamnese, die Berücksichtigung der Beschäftigung mit Pferden, auf den richtigen Weg führen. In zweifelhaften Fällen kann die bacteriologische Untersuchung, hauptsächlich die charakteristischen Kartoffelculturen, die Diagnose aufklären. Strauss empfiehlt zum Zwecke der Diagnose das pathologische Secret einem männlichen Meerschweinchen intraperitoneal zu injiciren; schon nach zwei Tagen schwellen die Hoden an, indem anfangs eine granulirende Entzündung der tunica vaginalis, später eine specifische Orchitis entsteht.

Prognose. Alles, was auf die Prognose Bezug hat, geht aus der Darstellung des Krankheitsverlaufes hervor.

Therapie.

Am wichtigsten ist die Prophylaxis. Das prophylaktische Verfahren muss damit beginnen, dass Ställe, in denen rotzkranke oder verdächtige Thiere stehen, reingehalten, ihr Lagerstroh, sowie alles, was mit ihren Se- und Excretis verunreinigt sein kann, noch vor ihrem Eintrocknen und Verstauben entfernt und verbrannt werde. Klarstellung der Diagnose in je früherer Zeit ist mit allen Mitteln anzustreben, das Morvin-Mallein scheint nach der Aussage der meisten

thierärztlichen Schriftsteller ein geeignetes Mittel dazu zu bieten. Rotzkranke Thiere sowie deren Fleisch und andere Theile sind so früh als möglich zu vernichten; Bedienstete, die mit solchen Thieren zu thun haben, sind über die Tragweite der Ansteckungsgefahr und über die zu ihrer Vermeidung nothwendigen Massnahmen zu belehren, namentlich auch darüber, dass das Virus nicht nur vom Thiere, sondern auch vom rotzkranken Menschen auf einen anderen übertragen werden kann. Daher haben sie strenge darauf zu achten, dass der Infectionsstoff nicht in eine Hautwunde oder auf eine der Schleimhäute gelange. Etwa vorhandene Hautverletzungen sollen mit Deckverbänden geschützt sein. Sollte dennoch eine Verunreinigung derselben vorkommen, so ist es nothwendig, etwaige Wunden durch Druck ausbluten zu lassen, die betreffende Stelle mit Sublimat- oder Carbollösung ausgiebig zu reinigen und dann eventuell mit dem Glüheisen oder chemischen Aetzmitteln zu cauterisiren. Man muss vor Augen halten, dass das Rotzgift sich im Organismus ausserordentlich schnell verbreitet. Beim Ausbruche der Krankheit ist der Kranke zu isoliren und die durch den Infectionsstoff beschmutzten Gegenstände, Verbandzeug, Wäsche u. s. w. durch Feuer zu vernichten. Die localen Veränderungen sind nach den Regeln der Chirurgie zu behandeln. Rotzknoten und Abscesse müssen bei Zeiten ausgiebig geöffnet und diese sowohl als Geschwüre nöthigenfalls mit dem scharfen Löffel gereinigt und antiseptisch verbunden werden. Für Nasengeschwüre wird das Chlorzink als Causticum empfohlen; um auch die verschiedenen Buchten und Nasenräume zu desinficiren, sind Ausspülungen der Nase mittelst Carbollösung, Kalium hypermanganicum, Chlorwasser vorzunehmen und öfters zu wiederholen. Nachträglich sind Insufflationen mit Aristol, Jodol oder Jodoform, c. Ac. Tannico āā empfohlen worden. — K. Garrè.

Erysipelatöse und phlegmonöse Entzündungen werden mit Eisumschlägen oder antiseptischen Umschlägen behandelt. Hartnäckige Geschwüre werden am zweckmässigsten mit Glüheisen cauterisirt. Innerlich sind die verschiedensten Mittel angewandt worden. Besonders hervorgehoben wurden die Arsenpräparate und unter diesen das arsensaure Strychnin, weiter Sulfur jodatum, die verschiedensten Hyposulfiten und Jodpräparate, darunter die Jodtinctur (2—20 Tropfen per Tag). Das Quecksilber wurde schon lange mit Vorliebe bei beginnendem und dem chronisch verlaufenden Rotze angewendet und sind auch neuerdings die Erfolge der Quecksilbereinreibung und anderer Verfahren in so günstigem Lichte geschildert worden, dass weitere Versuche berechtigt sind. In meinen, freilich nur spärlichen Fällen konnte ich durch das Mittel keine nennenswerthen Erfolge

erzielen. Ob die verschiedenen Bacterien-Präparate, das Morvin und Mallein, für die Behandlung der Rotzkrankheit des Menschen geeignet sind, dies wird vielleicht die nahe Zukunft lehren. Bonome berichtet über diesbezügliche Versuche, in denen rotzkranke Menschen mit $^1/_{15}$—$^1/_{20}$ *ccm* Mallein geimpft und in Pausen von 2—3 Tagen nachgeimpft wurden. Nach den Impfungen erfolgte Schwellung der rotzig erkrankten Schleimhäute und Temperatursteigerung, die 10—30 Stunden anhielt. Nach wiederholten Impfungen zeigte sich Besserung (Virchows Jahresbericht etc., 1895, Bd. I., Abth. 3).

Zur Zeit sind wir noch darauf angewiesen, sowohl bei dem acut, noch mehr aber beim chronisch verlaufenden Rotze zu den Quecksilberpräparaten unsere Zuflucht zu nehmen und neben oder nach diesen die allgemein roborirenden Mittel anzuwenden.

Literatur.

Rotzkrankheit im Allgemeinen. Bollinger, Artikel Rotz in Ziemssens Handbuch d. speciellen Pathologie. 1876. Band III. — Brouardel et Bouley, *Morve. Dictionnaire Encyclopaedique. 1876.* — Cannstatt, Specielle Pathologie und Therapie. 1861. — Falke, Die Principien der vergleichenden Pathologie und Therapie der Haussäugethiere und des Menschen. Erlangen 1860. — Van Helmont, *Opuscula Medica inedita. Francoforti 1682.* — Hertwig, Preussische medicinische Zeitschrift. 1834. Nr. 46. — Joseph, Einige neuere Arbeiten über den Rotz beim Menschen. Deutsche medicinische Wochenschrift. 1893. — Kitt, Jahresbericht der Münchener Thierarzeneischule. 1883—1884. — Korányi, Artikel Rotz in Billroth-Pithas Handbuch der Chirurgie. 1870. Bd. I. H. 2. — Korányi, *A Takonykór. A Belgyógyászat kézikönyve, szerk. Bókay A, Kétli K. és Korányi F. Budapest 1894.* — Lafosse, Abh. von dem Sitze des Rotzes bei Pferden. Aus dem Französischen von Schroeder. 1754. — Lebert, Handbuch der prakt. Medicin. 3. Aufl. 1862. — Monneret, *Farcine chronique. Journal d. Méd. 1847.* — Preussischer Militärrapport, Die Rotzkrankheit in der preussischen Armee. 1893. S. 47. — Rayer, *De la Morve et la Farcine chez l'homme. Paris 1837.* — Renault et Bouley, *Recueil de Méd. veterinaire pratique. 1840. T. XVII.* — Roloff, Bericht über das Veterinärwesen im Königreich Sachsen pro 1862—1867. — Roger, *Morve et Farcine. Traité de Médecine, publié sous la Direction de Charcot etc. T. I. 1891.* — Schilling, Rusts Mag. 1821. Band XI. p. 480. — Simon, Hautkrankheiten. Berlin 1851. — Tardieu, *De la Morve et Farcine chronique chez l'homme et chez les solipédes. Thése de Paris. 1843.* — Viborg, Sammlung von Abhandlungen für Thierärzte und Oekonomen. Kopenhagen 1797. Band VI. 5. — Viborg, Rusts Mag. 1821. — Virchow, Specielle Pathologie und Therapie. Erlangen 1855. Band VI. p. 405.

Aetiologie und Bacteriologie. Paul Bert et Capitan, *Influence de diverses sels sur le developpement du microbe de la Morve. Comptes rend. de la soc. de Biologie. 1883. p. 519.* — Bonome und Viraldi, Spec. Wirkung einiger Substanzen auf die pathogenen Eigenschaften des Rotzbacillus etc. Deutsche medicinische Wochenschrift. 1891. — Bouchard, Capitan et Charrin, *Sur la Culture du microbe de la Morve. Bull. de l'Acad. d. Med. 1882—1883.* — Cadéac et Malet, *Transmission de la Morve par les voies digestives. 1894.* — Idem, *La resistence du Virus Morveux à l'action destructive des agents atmosphérique et de la Chaleur, Progrès Medic. XIV. Année. S. II. T. 4. Nr. 34.* — Collin, *Sur la transmission de la Morve des solipédes au lapin. Bull. de l'Acad. 1880.* — Galtier, *Inoculation de la Morve au chien. Comptes rendues. 1881.* — Gamalaya, *Sur l'exaltation de la Virulence du bacille de la Morve. Annales de l'Institute Pasteur. 1890.* — Löffler, Arbeiten aus dem kaiserlichen

Gesundheitsamte. I. — Löffler und Schütz, Deutsche medicinische Wochenschrift. 1882. Nr. 52. 1883. Nr. 52. — Löffler, Aetiologie der Rotzkrankheit. Mittheilungen aus dem kaiserlichen Gesundheitsamte. 1886. — Nocard, *Pathogenie de la Morve. Rec. Bullet. 1894.* — Idem, *Transmission de la Morve par les voies digestives. 1894.* — Nonievvier, Ueber die Construction des Bac. mallei u. s. w. Zeitschrift für Thiermedicin. Band XVII. S. 196. — Obolenszky, Rotz bei Löwen etc. Archiv für Veterinärmedicin. 1894. — Pötschke, Versuche mit Rotzlymphe beim Pferde. 1892. — Unna, Färbung der Rotzbacillen in Hautknoten. Berliner klin. Wochenschrift. 1894. — Weichselbaum, Wiener medicinische Wochenschrift. 1885. Nr. 21—24. — Idem. 1886.

Pathologische Anatomie. Beresin, Materialien zur path. Anatomie des Rotzes. Archiv für Veterinärwesen. 1881. — Cornil und Ranvier, *Traité d. Histologie pathologique.* — Coupland, *Med. Times and Gazette. 1872.* — Csokor, Vergleichende pathologisch-anatomische Studien über den Rotz und Tuberculose des Pferdes. Revue für Thierheilkunde. 1885—1886. — Finger, Zieglers Beiträge zur path. Anatomie. 1889. — Förster, Specielle pathologische Anatomie. 2. Aufl. p. 136. — Johne, Primäre Tuberculose der Bugdrüsen etc. beim Pferde etc. Bericht über das Veterinärwesen im Königreich Sachsen. 1893. p. 66. — Küttner, Virchows Archiv. Band XXXIX. — Leisering, Zur path. Anatomie des Rotzes. 1863. — Rahe, Zur path. Anatomie und Histologie der Rotzkrankheit. Hannover 1880. — Schütz, Zur path. Anatomie des Rotzes. Berliner Archiv. XX. 1894. — Virchow, Krankhafte Geschwülste. Berlin 1863—1864. Band II. — O. Wyss, Virchows Archiv. 1864.

Pathologie. Doroschenko, Zur Aetiologie der sternförmigen Narben etc. Archiv für Veterinärmedicin. 1894. p. 264. — Elliotson, *On Glanders in the human subjects. Med. chir. Transactions. 1830—1833.* — Hasslan, *Occult Glanders, some unrecorded symptoms. The Journal of compar. Path. and Therapie. VI. 1894.* — Hoare, *The Veterinair. LXII. p. 182.* — Israel, Berliner klin. Wochenschrift. 1883. Nr. 11. — Mari, Diagnose des Rotzes. Archiv für Veterinärmedicin. 1894. — Mauri, Rotz und Pyämie. *Revue Veterin. de Toulouse. 1886.* — Petkov, Rotz beim Menschen im Berdianer Kreise, Twerer Gouvernement. Berliner therapeutische Wochenschrift. 1894. — Ravitsch, Virchows Archiv. Band XXIII. p. 33. — Renault, *Gaz. méd. de Paris. 1843. Nr. 6.* — Rieck, Diagnose der Rotzkrankheit. Deutsche Zeitschrift für Thiermedicin. 1887. — Roloff, Magazin der Thierheilkunde. XXX. — Semmer, Ueber gutartige heilbare Formen des Rotzes. Deutsche Zeitschrift für Thiermedicin. XX. S. 59. 1894. — Straus, *Sur un moyen de diagnostic rapide de la Morve. Arch. de méd. experimentale. 1888. Nr. 3.* — Tedeschi, Untersuchungen über die Wirkung der Einimpfung des Rotzes in die Nervencentren. Beiträge zur pathologischen Anatomie und allgemeinen Pathologie. Siena 1893.

Therapie. Mallein und Morvin. Are, *Glanders, its spread and suppression. The Veterin LXV. 1894.* — V. Babes, *La Rumanie médicale. 1894. Nr. 1.* — Babes, *Note sur une substance isolé d'une culture du bacille de la Morve. Arch. de méd. experimentale. T. IV. Nr. 4.* — Bonome, Neue Beobachtungen über die diagnostische und therapeutische Wirkung der Stoffwechselproducte des Rotzbacillus bei der Rotzinfection der Menschen und Thiere. Deutsche medicinische Wochenschrift. 1893. — Bericht der Militärcommission über die in Montoire durchgeführten Versuche betreffend den Werth der Malleininjection etc. 1893. Lyon. — Fadyean und Hunting, *Malleine as an aid of the Diagnosis of Glan-*

ders. Journal of comparated Path. and Therapie. V. p. 316. — Foth, Untersuchungen über die wirksamen Bestandtheile des Malleines. Zeitschr. für Veterinärkunde. — Idem, Ueber das trockene Malleine etc. Zeitschr. für Veterinärkunde. 1893. XIX. S. 467. — Heyne, Weitere Versuche mit Malleine. Berliner therapeutische Wochenschrift. Nr. 32. 1893. — Höflich. Ueber Malleinimpfungen. Monatschrift für Thierkunde. Band III und IV. — Johne, Resultate der im Königreich Sachsen vorgenommenen Malleinimpfungen bei Pferden. Sächsischer Bericht. S. 192. — Javorszky, Diagnose des Rotzes mittelst Malleininjectionen. Mittheilungen des Kasaner Institutes. 1893. — Krajekovszky, Diagnostische Bedeutung des Malleines. Archiv für Veterinärkunde. 1893. — Leblanc, *Communication sur la Malleine. Semaine Veterinaire. p. 323.* — Makoldy, Versuche mit Malleine. Veterinarius. 1894. — Maehl, Die Ausbreitung des Rotzes und die Massregeln gegen denselben in Russland. Zeitschrift für Veterinärk. XXIV. 1894. — Nelsen P. A., *Behondeling von kewadendroes oon te bewelen etc.* Thierärztliche Blätter für Niederländisch-Indien. Band VII. 1894. — Nocard, *Diagnostic de la Morve par la Malleine. 1892.* — Oemler, Beiträge zur Beurtheilung des diagnostischen Werthes des Malleines. Berliner thierärztliche Wochenschrift. 1893. — Penning, Intratrachealinjectionen von Jod, Jodkalium etc. Thierärztliche Blätter für Niederländisch-Indien. 1894. — Peter, Diagnose der Rotzkrankheit mit Malleine und Blutserum. Zeitschrift für Veterinärkunde. IV. S. 441. — Peters, Malleinimpfungen im Regierungsbezirke Bromberg. Berliner therapeutische Wochenschrift. 1894. — Sacharof, Malleine. Archiv für Veterinärkunde. S. 110. 1893. — Gutachten des k. k. Sanitätsrathes über das Malleine als diagnostisches Mittel bei Rotzverdacht. Wien 1893. — Schweinitz E. and Kilborne, *The use of Malleine etc. and experiments with an albumose extracted from Culturs of the bacillus of Malleus. American th. XVI. p. 439.* — Semmer, Ueber den diagnostischen, prophylaktischen und therapeutischen Werth des Malleines etc. Archiv für Biologie. 1893. Band I. — Songh J., *Enkele opmerkingen etc.* Thierärztliche Blätter für Niederländisch-Indien. Band VII. S. 30. 1894. — Stepanow, Malleine. Mittheilungen des Kasaner Institutes. 1893. — Trombitás, Versuche mit Malleine. Veterinarius. 1893. Nr. 6. — Villar, *The prevention and suppression of Glanders and farcin. The Veterin. LXV. 1894.* — Wirzikowsky, Versuche mit Malleine, von Helman. Archiv für Veterinärwissenschaft. 1893.

Die Strahlenpilzkrankheit, Actinomykosis

von Prof. **Dr. Friedrich v. Korányi.**

Geschichtliches.

Schon vor längerer Zeit wurden unter dem Namen Kieferkrebs, Kiefersarkom, Spina ventosa, Holzzunge, Zungentuberculose, Igelkropf u. s. w. von Veterinärpathologen geschwulstartige Gebilde der Kiefer, sowie eigenthümliche Veränderungen der Weichtheile des Mundes und Rachens an Rindern beschrieben, bei deren genauerer Untersuchung von Lebert, Davaine eigenthümliche Körnchen gefunden wurden; ebenfalls von Lebert, ferner nach einer Mittheilung Israëls von Langenbeck (1845), von Laboulbêne und Robin (1853) wurden ähnliche Körnchen im Abscesseiter von Menschen nachgewiesen, ihre Untersuchung ergab strahliges Gefüge und öfters vorkommende Verkalkung, demzufolge die Körnchen von Lebert und Rivolta für krystallinische Bildungen gehalten wurden. Rivolta (1868) und Perroncito (1873) haben das makroskopische Verhalten des Pilzes zutreffend beschrieben und auch die ursächliche Verbindung zwischen diesen und den Gewebserkrankungen hervorgehoben; letzterer wies auch schon auf die Pilznatur der Körnchen hin, aber erst Bollinger war es, der auf Grund von Untersuchungen an erkrankten Kiefern des Rindes 1877 die pathogenetische Bedeutung des dann von Harz im Jahre 1879 als „Actinomyces bovis" bezeichneten Pilzes streng wissenschaftlich klarstellte. Ein Jahr später gelang es Israël, denselben Befund für Abscesseiter vom Menschen festzustellen, im Jahre 1879 bewies Ponfick die pathologische Identität der Actinomykose von Menschen und Thieren. Durch diese und darauffolgende äusserst zahlreiche Untersuchungen wurde dermassen endgiltig festgestellt, dass an gewissen Hausthieren, namentlich am Rinde, seltener am Schweine, ausnahmsweise aber auch an Pferden, Hunden, dem Elephanten, anderseits beim Menschen, eine bald streng localisierte, bald den Charakter einer Allgemeinerkrankung annehmende Infectionskrankheit vorkommt, als deren Erreger der Actinomycespilz zu betrachten ist, — Actinomyces bovis, Actinocladothrix, Nocardia Actinomyces Toni und Trevisan, Streptothrix Actinomyces Rossi-Doria.

Morphologie.

Dank den Arbeiten von Israël und Boström ist die Morphologie des Pilzes eine der bestausgearbeiteten geworden und soviel wie abgeschlossen, doch ist seine Stellung innerhalb der Systematik der Pilze auch jetzt nicht definitiv festgesetzt. Anfangs mit dem Streptothrix försteri identificiert, wurde er päter von Harz, dem sich eine Zeit lang Botaniker wie F. Cohn, De Bary und Pringsheim anschlossen, auf Grund gewisser als Sporangien gedeuteter Gebilde dem Gebiete der Schimmelpilze zugewiesen. Israël und Boström machten in ihren späteren Untersuchungen seinen pleomorph spaltpilzähnlichen Charakter zweifellos und classificierten ihn als Cladothrix; in den neuesten monographischen Bearbeitungen der Streptothricheen, denjenigen von Rossi-Doria und Gasperini findet er sich wieder als Streptothrix Actinomyces bezeichnet, da die Verästelung der Pilzfäden eine echte, durch Ramification bedingte und keine Pseudoramification wie bei den Cladothricheen ist. In dieser Eintheilung ist er auch in das Flügge'sche Handbuch übergegangen.

Jedenfalls ist die Aehnlichkeit des Actinomycespilzes mit den Schimmelpilzen eine rein äusserliche; wie jene bildet er lange, sich verzweigende Fäden, die in Sporen zerfallen, und bildet dicke, resistente, membranöse, gefaltete Culturen, doch ist anderseits bei mikroskopischer Betrachtung die wesentliche Verwandtschaft mit den Spaltpilzen nicht zu verkennen. Die Fäden sind nämlich nicht aus einzelnen Schimmelpilzhyphen zusammengesetzt, sondern bilden continuierliche, scheidewandlose, sich dichotomisch theilende Fadencylinder, die in gewissen Stadien der Entwicklung in kurze Bacillen und coccenartige Glieder zerfallen, wie sie anderseits aus diesen zu langen Fäden auswachsen können. Von ganz besonderem pathologischen Interesse ist die Aehnlichkeit dieser bacillären Gebilde mit den Bacterien der Tuberculosengruppe. Ist ja von letzteren nicht nur bekannt, dass ihre chromatische Substanz in kurze Theilstücke zerfallen kann, sondern man hat auch keulenförmige Anschwellungen der Enden und wirkliche verzweigte Formen an den Tuberkelbacillen beschrieben (Babes). Nimmt man noch dazu die beiden Gruppen gemeinsame Färbbarkeit nach Gram, so lässt sich die Verwandtschaft, die die älteren Beobachter bezüglich der Pathogenität und der Analogie der von beiden verursachten Gewebsveränderungen annahmen, — eine Art der Pseudotuberculose wird dem Strahlenpilz zugeschrieben — ungezwungen auch auf die Morphologie der Krankheitserreger selbst übertragen. Jedenfalls bilden

die Streptothricheen den directen Uebergang zu den Spaltpilzen und sind vielleicht als eine hoch organisierte pleomorphe Abart derselben zu betrachten.

Worin sich aber der Actinomycespilz in seinem Verhalten im lebenden Organismus von den uns bekannten Spaltpilzen unterscheidet, ist die Bildung regelmässig gegliederter, charakteristischer Verbände, von Colonien, die sich überall, wo die Bedingungen zur Entwicklung des Einzelindividuums gegeben sind, gleichfalls mit unfehlbarer Sicherheit entwickeln. So erscheint es aus praktischen Gründen rathsam, als Ausgangspunkt morphologischer Erörterungen nicht den einzelnen Pilz, den Pilzfaden zu nehmen, sondern bereits die Colonie, wie sie schon den ersten Untersuchern als integrierender Bestandtheil des Krankheitsprocesses in Gestalt der bekannten Actinomyceskörner entgegentrat und auch für sie zur Grundlage weiterer, detaillierter Untersuchungen wurde. (Siehe im Anhang befindliche Tafel.)

Giesst man die durch Incision in einen verhältnissmässig frischen Actinomycesherd gewonnene, rahmartige Flüssigkeit in eine flache Schale, so sieht man, am besten auf dunkler Grundlage, in derselben kleine, mehr weniger durchscheinende Körnchen von Sandkorn- bis Stecknadelkopf- oder Hanfkorngrösse flottieren, die sich bald auf dem Boden der Schale sammeln: dies sind die als Körner, Colonien oder Drusen bekannten Pilzverbände. Ihr Durchmesser schwankt zwischen 0·15 und 0·75 *mm*, doch wurden auch grössere beobachtet; ihre Form ist oval, leicht gekrümmt oder direct kugelig. Bezüglich Consistenz, Farbe und näherer Zusammensetzung zeigen sie aber je nach ihrem Alter, ihrer Entwicklungsphase und der Beschaffenheit der umgebenden Gewebe die weitgehendsten Verschiedenheiten.

Als Grundform und Ausgangspunkt der weiteren Entwicklung gelten jene schwer auffindbaren, durchscheinenden, sago- oder schleimpfropfenartigen Gebilde, welche von Klebs und Boström ihrer wahren Bedeutung nach gewürdigt wurden. Sie sind weisslich-grau, durchscheinend, leicht zerfliesslich; ihre Consistenz ist die einer weichen Gallerte. Unter dem Mikroskope zeigen sie ein lockeres Geflecht der für die Streptothrixarten charakteristischen Pilzfäden, die sich lebhaft verzweigen, dünn und homogen sind und keinerlei Anschwellungen besitzen. Sie färben sich sehr lebhaft mit allen kernfärbenden Substanzen, sowie nach Gram.

Andere Körnchen sind opaker, haben einen Stich ins Gelbliche, sind Druck gegenüber resistenter, besitzen aber gleichfalls eine glatte Oberfläche; in ihnen bilden die etwas breiteren Fäden bereits ein dichteres Filzwerk und zeigen an ihren Enden leichtere Auftreibungen,

die aber das gleiche tinctorielle Verhalten zeigen wie die Fäden selbst. Je älter die Colonien werden, umso undurchsichtiger sind sie, umsomehr überwiegt in ihnen der gelbe Farbenton. Noch ältere Verbände besitzen eine exquisite Hohlkugelform und die feste Consistenz harten Talgs; bei schwacher Vergrösserung erkennt man, dass ihre Oberfläche, der Kugelmantel, nicht mehr glatt, sondern fein gekörnt ist; im Inneren der Hohlkugel befinden sich wenig verzweigte, regellos angeordnete Fäden. Bei Druck auf das Deckgläschen löst sich die Peripherie in radiär gelagerte, mehr weniger dicht aneinander gedrängte Kolben oder Keulen auf, so dass eine strahlige Figur entsteht, die Ponfick treffend mit einer Aster verglichen hat.

Diesen Kolben kommt ein ausgesprochener fettig-metallischer Glanz und eine gelbliche Färbung zu, welche Charaktere sich der ganzen Colonie umsomehr mittheilen, in je grösserer Menge die Keulenbildungen vorhanden sind und je mehr das ursprüngliche Fadenwerk diesen gegenüber an Terrain eingebüsst hat. Dementsprechend werden die Colonien nacheinander schwefel- und dunkelgelb; überwiegt der metallisch grünliche Glanz der Keulen, so stellen sich gelblich-grüne, ja nach Israël und Langhans direct grasgrüne Farbentöne ein; in anderen Fällen werden sie bräunlich-gelb, und Hanau fand in einem Falle von Darmtuberculose die periphere Keulenschicht direct schwarz pigmentiert (Schwefeleisenbildung). Die grösseren Körner sind aus mehreren solcher Colonien zusammengesetzt.

Diese Gebilde, die eine äussere Aehnlichkeit mit gewissen Krystalldrusen besitzen, können späterhin durch Kalkimprägnation und anderweitige regressive Veränderungen ihr charakteristisches Gepräge einbüssen; sie werden unregelmässig geformt, verlieren Glanz und Farbe, ihre Oberfläche ist nicht mehr maulbeerartig gekörnt, sondern wie zernagt, ihre Consistenz kalkartig krümelig. Zuletzt lassen sie sich bloss durch sehr genaue mikroskopische Untersuchung von anderen Fremdkörpern unterscheiden.

Dieser Entwicklungsgang der Actinomycescolonie, vom schleimpfropfartigen Gebilde bis zum glänzenden, krystalldrusenartigen Körnchen und dann wieder abwärts zur fast structurlosen Kalkconcretion ist durch die Metamorphisierungen der sie zusammensetzenden Elemente, der primitiven Pilzfäden bedingt. Wie oben beschrieben, sind die jungen Colonien aus homogenen, sehr feinen Fäden zusammengesetzt, den bereits voll ausgebildeten Pilzindividuen, die sich später zusehends verbreitern und an den Enden, aber auch längs des Verlaufes kolbig anschwellen: diese Kolben, die Boström

die primären nennt im Gegensatze zu den später sich entwickelnden secundären, zeigen in ihrem Verhalten gegenüber der Fadensubstanz keinerlei Unterschied, namentlich sind sie gleichfalls nach Gram färbbar. Zugleich verfilzen und verzweigen sich die Fäden in der Peripherie immer dichter und bilden so das Keimlager, aus welchem sodann in radiärer Richtung spärlicher verzweigte Fäden auswachsen. Um die primären kolbigen Endanschwellungen der letzteren herum bilden sich nun im Verlaufe der weiteren Entwicklung jene keulen- oder birnförmigen, glänzenden, starren Gebilde — Kolbenschicht —, deren Bildung immer mehr gegen das Centrum der Colonie heranrückt und die ihr sodann das charakteristische drusenförmige Aussehen verleihen. An einer Stelle ist aber der von ihnen gebildete Kugelmantel durch das centrale Wurzelgeflecht durchbrochen, das dort nach aussen dringt und die Verbindung mit dem Nährboden, seien dies die Körpergewebe oder künstliche Nährböden, bewerkstelligt. Die Intactheit dieses Fadenbündels hat jedenfalls auf die Lebensthätigkeit der Pilzcolonie grossen Einfluss.

Die Endkeulen wurden früher als das wichtigste Organ des Pilzes, als Gonidien gedeutet, bis sich die Auffassung Boströms, der diese als Degenerationsproducte bezeichnete, allgemeine Anerkennung verschaffte. Nach des letzteren Untersuchungen lässt sich der centrale Pilzfaden beinahe immer in das Innere des schlank birnförmig gestreckten, schwach gekrümmten und stellenweise gekerbten Kolbens verfolgen; dies ist sowohl an frischen Präparaten zu erkennen, da der Kolben schwächeres Lichtbrechungsvermögen besitzt als der Centralfaden, als auch hauptsächlich am gefärbten Präparate: die ausgebildeten Keulen verhalten sich nämlich kernfärbenden Substanzen gegenüber refractär.

In das tinctorielle Verhalten der Fäden einer- und der Kolben anderseits gewährt die von Boström empfohlene Methode den besten Einblick. Die die Körnchen enthaltende Masse wird in Alkohol gehärtet, in Celloidin eingebettet und die fein angefertigten Schnitte zuerst mit Anilingentiana gefärbt, sodann ohne vorheriges Abspülen in Weigert'sches Pikrocarmin übertragen. Hierauf wird der Schnitt in Wasser abgespült und das überschüssige Gentianaviolett durch Alkohol ausgezogen. An solchen Präparaten ist das centrale Fadenwerk violett, die peripheren Kolben roth gefärbt und innerhalb des grössten Theiles der letzteren lässt sich im Achsentheil ein intensiv violetter Faden erkennen.

Die weitere Untersuchung zeigt noch andere Eigenthümlichkeiten, vor allem eine bei grösseren Exemplaren ganz distincte concentrische Schichtung des Kolbens um den Centralfaden herum,

ein Befund, den Boström 1885 veröffentlichte und den Babes ein Jahr später bestätigen konnte; es entsteht so ein Bild, das nach Partsch an die Endigungen der Nervenfaser in einem langgestreckten Vater'schen Körperchen erinnern soll; ausserdem Quertheilung der Kolben mit nachfolgendem Zerfall, von J. Israël zuerst gefunden und von späteren Autoren bestätigt. Doch konnte Boström darauf aufmerksam machen, dass diese Fragmente sehr oft anfangs durch den unversehrten Centralfaden zusammengehalten werden und dass es sich immer bloss um Veränderungen der Keulensubstanz handle.

Die am meisten umstrittenen morphologischen Veränderungen an den Endkeulen waren jene, die J. Israël als „Sprossungs- und Längstheilungen" beschrieben hat. Diese beginnen als flache Einkerbungen am abgerundeten peripheren Ende der Keule, die immer tiefer werden und den Endtheil wie von fingerförmigen Fortsätzen besetzt erscheinen lassen. Die auf diese Weise entstehenden Formationen sind sehr mannigfaltig. Wenn die Knospen dem ganzen Kolben aufsitzen, so kommen tannenzapfenähnliche Gebilde zustande; wenn sich die Theilungsvorgänge durch die ganze Kolbenlänge hindurch bis zum spitzen Ende erstrecken, so wird die vorher birnförmige Keule einer Hand mit ausgespreizten Fingern oder dem Blatte einer Rosskastanie nicht unähnlich.

Diese Vorgänge wurden früher als active Sprossungen der Endkeule gedeutet, doch gelang Boström der Nachweis, dass auch hier lediglich passive Veränderungen der Kolbensubstanz im Spiele seien; das primäre sei das Platzen der oberflächlichsten Kolbenschichte, dem ein Nachquellen der tiefergelegenen folge.

Aus welcher Substanz diese mehrfach geschichteten, trotz ihrer Starrheit der verschiedensten passiven Metamorphosen fähigen Kolben eigentlich bestehen, ist durch die bisherigen Untersuchungen noch nicht geklärt; dass sie nicht protoplasmatischer Natur sind, steht fest. Wahrscheinlich handelt es sich um hyalin- oder gallertähnliche, nicht mehr lebensfähige Producte, wofür auch die spätere Imprägnation mit Kalksalzen spricht. Während sie sich nach einigen Autoren Säuren und Alkalien gegenüber sehr resistent verhalten sollen, nehmen die Keulen nach Weigert schon nach 24stündigem Stehen langsam ab, was Soltmann, Langhans und Boström bestätigen konnten. In Wasser und feuchter Luft löst sich der Kolben langsam auf und lässt den Centralfaden wieder zum Vorschein kommen. Jedenfalls scheinen bezüglich der Resistenzfähigkeit zwischen den jüngeren und älteren, vielfach geschichteten Kolben gewisse Unterschiede zu bestehen.

Nach Boström spielt sich der Degenerationsprocess, aus welchem die Kolbensubstanz hervorgeht, in der Scheide der Pilzfäden ab, in welche die Abscheidung der gallertigen Substanz schichtenweise erfolgt, am intensivsten an der Peripherie, später immer mehr centralwärts fortschreitend. So kommt es, dass in den älteren Actinomyceskörnern die ursprüngliche Fadensubstanz nur mehr einen kleinen Bruchtheil ausmacht, ja, dass die aus den Kiefergeschwülsten des Rindes gewonnenen Körner oft lediglich aus Kolben bestehen. Dies dürfte der Grund sein, dass die ersten Beobachter das wesentliche Mycel übersahen und ihre ganze Aufmerksamkeit den unwesentlichen kolbigen Gebilden zuwandten.

Auf die näheren Ursachen dieser Degenerationserscheinungen soll bei Erörterung der Wechselbeziehungen zwischen Actinomycespilz und Geweben eingegangen werden.

Weniger in die Augen fallende und erst bei starker Vergrösserung sichtbare Veränderungen spielen sich bei Weiterentwicklung der Colonie in den central gelegenen Pilzfäden, dem Keimlager ab. Wird solch ein centraler Herd mit Wasser zerrieben und unter Oelimmersion betrachtet, so lösen sich die anscheinend gleichartigen Fäden in die verschiedensten Formbestandtheile auf, die nach Färbung mit Anilingentiana noch schärfer hervortreten. Neben mäandrisch gekrümmten, vielfach verästelten, continuierlichen Fäden finden sich solche, deren Contouren allein erhalten sind und die Schläuchen ähneln, innerhalb welcher sich der Protoplasmainhalt zu gleich grossen, coccenartigen, in gleichen Abständen angeordneten, stark lichtbrechenden Gebilden verdichtet hat. Andere Fäden bestehen aus kurzen, nicht immer gleich grossen Stäbchen, die aber gleichfalls noch durch eine gemeinsame Scheide zusammengehalten werden, dieselbe Scheide, deren Degenerationen Boström als Ursache der peripheren Kolbenbildung ansah und deren Existenz in diesen Formationen ganz klar zutage tritt. Sowohl die Scheide, als auch die Coccen und die Stäbchen, deren Weiterzerfall in Coccen man gleichfalls verfolgen kann, sind sehr leicht tingierbar. Auch der Centralfaden der Endkolben kann in solche Coccen zerfallen, die auch schon von älteren Beobachtern gesehen und als die Sporen im supponierten Gonidium gedeutet wurden.

Andere Fäden imponieren bloss als leere Schläuche, während die Coccen und Stäbchen bereits frei zwischen den verzweigten Pilzfäden liegen. Die Coccen finden sich auch dann noch häufig zu torulaartigen Ketten vereinigt (Pertik) oder können auch in so grosser Anzahl vorhanden sein, dass sie ausgedehnte, zooglöaartige Massen bilden und die übrigen Elemente des Fadencentrums gänz-

lich in den Hintergrund treten lassen. Neben diesen finden sich noch spirillenartige, oft korkzieherförmige Bildungen, welche gleichfalls dem Zerfalle der vielfach geschlängelten Pilzfäden entstammen und das mannigfaltige Bild einer pleomorphen Bacterienart vervollständigen helfen.

Diese Befunde sind natürlich auf die verschiedenste Weise gedeutet worden; man hat die Coccen und Stäbchen als Verunreinigungen aufgefasst und von Mischinfectionen gesprochen (Langhans), man hat ihr Zusammensein mit den Pilzfäden als Symbiose zwischen Actinomyces und Eitercoccen bezeichnet und die Anwesenheit der letzteren für den oft acuten und an Pyämie erinnernden Krankheitsverlauf verantwortlich gemacht. Doch sind solche Mischinfectionen, die ja ganz zweifellos vorkommen können, nur in wenigen Fällen durch Reinculturen der betreffenden Bacterienarten bewiesen worden. So ist denn heute die Auffassung Boströms, dass die coccenförmigen Körper die Bedeutung von Sporen besitzen, ganz allgemein. Hiefür spricht auch der Umstand, dass solch ein Coccus zu einem verzweigten Pilzfaden auswachsen und zur Entstehung einer Colonie führen kann. Domec behauptet, dass sich die Sporen bloss aus den Endstücken der Fäden durch Segmentierung bilden, und bezeichnet sie als arthrogene (exogene) Bildungen, die im Gegensatze zu anderen Bacteriensporen mit gewissen Schimmelpilzsporen grosse Aehnlichkeit haben. Allerdings unterscheiden sie sich in manchem von den endogen gebildeten Sporen der eigentlichen Bacterienarten: sie sind nicht so stark lichtbrechend, nehmen die Farbstoffe leicht an und sind wenig resistent gegen Temperatureinflüsse. Domec hat gezeigt, dass sie schon unter 75° ihre Entwicklungsfähigkeit einbüssen, während die Temperaturgrenze für die Pilzfäden selbst bei 60° liegt. Jedenfalls ist dieser eigene Charakter der Sporen, ihre theils endogene, theils arthrogene Bildung für die Stellung des Actinomycespilzes zwischen Bacterien einer- und Schimmelpilzen anderseits recht bezeichnend.

Züchtungen auf künstlichen Nährböden haben O. Israël, ferner Afanassiew, Kirschensky, Domec und andere unternommen, in ausgedehntestem Massstabe Boström. Letzterer hat gezeigt, dass bloss das Anlegen sehr vieler Culturen (mindestens 50 auf einmal) zu positiven Resultaten führen könne. Das möglichst frische Material muss sorgfältig mit erweichter Gelatine und Bouillon verrieben und erst dann auf Platten übertragen werden; die Uebertragung gelang auf Gelatine, Agar, Glycerinagar, Blutserum, Kartoffel, Wasser etc. Die sich in den Nährböden entwickelnden Einzelcolonien zeigen mikroskopisch, abgesehen von gewissen Abweichun-

gen, den oben skizzierten Entwicklungsgang, bieten aber in ihrer Gesammtheit namentlich auf schräg erstarrtem Blutserum ein sehr charakteristisches Bild. Die nach 24 Stunden längs des Impfstriches aufgegangenen thauartig durchsichtigen Colonien, die anfangs fast bloss aus Coccen und Stäbchen bestehen, werden prominent und opak, zeigen aber in der Peripherie noch immer schleierartig durchsichtige Fortsätze. Die Colonien, die in diesem Stadium bereits aus verzweigten und dicht verfilzten Fadenmassen bestehen, verschmelzen sodann längs des Striches zu einer prominenten, bald band-, bald leistenförmigen, schwach gewellten oder gefalteten, harten, trockenen und fest an der Unterlage haftenden Masse. Ihre Oberfläche ist von leicht abstreifbaren Sporen wie bestäubt, nach aussen ist sie von einem schleierartig durchscheinenden Saume als Propagationszone umgeben, und auch in die Tiefe sendet sie weit verzweigte feine Fadenbüschel, die die schwere Ablöslichkeit der Colonie bedingen. Das harte, gefaltete Centralband, welches Boström aus Verschmelzung der Keimlager entstanden erklärt, zeigt nach ungefähr 14tägigem Bestande gelblichröthliche, oft beinahe ziegelrothe Farbentöne.

Ein ähnliches Verhalten zeigen die Strichculturen auf Agar, Glycerinagar und Gelatine. Auf letzterer weist die Cultur geringeres Breiten- als Höhenwachsthum auf und ist infolge dessen leistenförmig, vielfach gewulstet und gekerbt. Verflüssigung der Gelatine tritt erst nach vielen Wochen ein, wobei die Cultur, ohne eine Trübung des Nährbodens herbeizuführen, auf den Boden der Eprouvette gleitet.

Stichculturen zeigen lebhaftes Oberflächen- und langsames Tiefenwachsthum. Die Cultur präsentiert sich als weissgraue, zackige Linie, die an der Seite von zarten Strahlenbüscheln besetzt ist.

In alkalischer Bouillon confluieren die anfangs an der Oberfläche vereinzelt aufgehenden, rundkugeligen, manchmal hanfsamengrossen Colonien zu einer festen, zähen Membran, die in das Innere der Bouillon fädige Fortsätze sendet; letztere lösen sich nach einiger Zeit ab und sammeln sich auf dem Boden der Eprouvette, ohne zur Bildung tiefer Culturen oder Trübung der Bouillon zu führen. Bei feiner Vertheilung des Impfmaterials kann man auch im Inneren der Flüssigkeit Culturen erzielen.

Auf Kartoffeln ist das Wachsthum ein viel langsameres als auf den bisherigen Nährböden; auch hier kommt es zur Bildung einer weissen, manchmal grünlichen, stark prominenten, vielfach gerunzelten Membran, die an gewisse Lichenarten erinnert.

In Milch findet körniges Wachsthum und langsame Peptonisierung statt. In sterilisiertem Leitungswasser bilden sich röthliche Körnchen.

Der Strahlenpilz ist ein facultativer Anaërobe; obzwar er bei Luftzutritt am üppigsten gedeiht, entwickelt er sich auch bei vollständigem Sauerstoffmangel zu charakteristischen Culturen.

Das Temperaturoptimum für seine Entwicklung liegt zwischen 33 und 37°; nach Domec werden die Pilzfäden durch 60gradige Wärme innerhalb fünf Minuten ertödtet. Die Sporen sind etwas resistenter.

Gegen Eintrocknung sind die Culturen sehr widerstandsfähig. Selbst einjährige, völlig ausgetrocknete Culturen lieferten noch lebensfähige Sporen, die, auf einen guten Nährboden gebracht, in charakteristischer Weise wieder auskeimten (Boström).

Auffallend ist, dass sich in den künstlichen Nährböden die charakteristischen, grossen Keulen nur selten und in den tiefsten Schichten finden, während die primären, noch färbbaren Endanschwellungen sehr häufig sind. Die Ursache dürfte in den günstigen Ernährungsbedingungen liegen, welche degenerative Processe lange Zeit hindurch hintanzuhalten vermögen.

In Bezug auf die chemische Thätigkeit des Pilzes sind wir bloss auf Analogien und Vermuthungen angewiesen; dass die schichtweise in die Pilzscheide erfolgende Gallertabscheidung, dass ferner die Farbstoffbildung in den Körnchen und Culturen Producte chemischer Thätigkeit seien, ist wohl eine nicht zu bezweifelnde Thatsache; dass es sich aber bei letzterem um ein eisenhältiges Pigment handelt, ist blosse Vermuthung. Als chemisches Product könnte ferner ein Ferment supponiert werden, das vielleicht in acuten Fällen die heftigen Allgemeinerscheinungen verursacht, das pyrogen wäre, das die Verflüssigung der Gewebe, die Auflösung der zelligen Elemente hervorruft, die Milch peptonisiert etc. Die von so vielen Seiten betonte Analogie mit der Tuberculose könnte auch hier herangezogen werden. Auffallend ist unter anderem der Umstand, dass trotz grosser Destructionsherde in der Lunge niemals weder in diesen noch im Sputum elastische Fasern gefunden wurden, was an die gleiche, bei Lungengangrän beobachtete und gleichfalls auf specifische Fermente zurückgeführte Erscheinung gemahnt. Doch erscheint es in Ermanglung directer Beweise verfrüht, sich auf das weite Gebiet der Hypothesen zu begeben.

Aetiologie.

Schon der Umstand, dass die Actinomykose bei Thieren am häufigsten in den der Mundhöhle angrenzenden Theilen auftritt, spricht dafür, dass in der Aetiologie der Krankheit die in die Mundhöhle gelangenden Nahrungsmittel eine Rolle spielen; der Gedanke liegt nahe, dass die spitzen und stacheligen Theile des Futters die Mundschleimhaut verletzen und durch den so entstandenen Substanzverlust die Pilze leicht in das submucöse Gewebe gelangen. Hiefür spricht noch, dass die Krankheit nach allgemeiner Erfahrung vorzugsweise jüngere Rinder zur Zeit des Zahnwechsels zu befallen pflegt, zu welcher Zeit das Zahnfleisch bekanntlich gelockert, leicht verwundbar erscheint und dem Zahnhalse nicht so innig anhaftet wie später. Hauptsächlich ist es trockenes Heu oder Stroh, welches am ehesten eine Verletzung der Schleimhaut hervorzurufen vermag, und thatsächlich ist die Krankheit bei den Thieren im Spätherbst und im Winter, zu welcher Zeit die Fütterung fast ausschliesslich mit Trockenfutter erfolgt, am häufigsten. Unter den Trockenfuttersubstanzen ist es wieder das Gerstenstroh, welches infolge an demselben befindlichen Getreidegrannen am leichtesten zu Verletzungen führt, die umso hartnäckiger sind, da die Grannen Widerhaare besitzen, welche nach einmaligem Eindringen ins Gewebe der Entfernung der Granne einen ergiebigen Widerstand entgegenstellen. Und thatsächlich bekräftigen die Erfahrungen des letzten Jahrzehntes die Voraussetzung, dass die Getreidegrannen die Ansteckung vermitteln.

Interessant ist ein neuerdings von Boström bestätigter Befund Johnes, demzufolge sich häufig in den Tonsillarfollikeln der Schweine Getreide- und hauptsächlich Gerstengrannen eingeklemmt fanden, welche mit Pilzcolonien, die dem Strahlenpilze in jeder Beziehung ähnlich und wahrscheinlich mit diesem identisch sind, bedeckt waren. Auf die Vermittlerrolle der Gerste weisen auch jene Fälle hin, in welchen nach Verfütterung von Gerste oder Gerstenstroh eine endemische Erkrankung des Rindviehs auftrat. Bang wies nach, dass der Strahlenpilz am Getreidekorn und -Stroh sehr gut gedeiht, und zwar am üppigsten an der Gerste. In getrockneten Getreidegrannen kann derselbe erwiesenermassen ein Jahr und länger entwicklungsfähig bleiben. Weitere Einsicht in die Entwicklung des Actinomycespilzes bieten die Experimente Liebmanns (Arch. per le science med. Vol. XIV. 1890). In Blumentöpfen wurde die Erde mit Pilzculturen inficiert und dann Bohnen, Roggen und Gerste eingesäet, die Körner keimten in normaler Weise aus, die mikro-

skopische Untersuchung wie auch das Culturverfahren bewiesen, dass in verschiedenen Theilen der Pflanzen Actinomycespilze zugegen waren. Obwohl es noch nicht gelungen, den Strahlenpilz auf der im Freien gewachsenen Gerste nachzuweisen, ist mit Recht anzunehmen, dass derselbe dort und zwar in den Luftcanälen des Strohs vorkommt.

Manche Beobachtungen sprechen dafür, dass eine grössere Feuchtigkeit des Bodens, wie auch eine an Niederschlägen reichere Witterung seine Entwicklung und Wucherung befördert. Thatsächlich ist die Krankheit unter den Thieren in sumpfigen und feuchten Gegenden bedeutend häufiger als anderwärts.

Endlich hat man auch bei Thieren in pathologischen Geschwülsten, z. B. in der Zunge (Piana), häufig Gerstengrannen gefunden, und wenn auch angenommen werden kann, dass sie nachträglich in das krankhaft veränderte Gewebe gelangen konnten, so bildet dieser Befund eine gewichtige Stütze der obigen Annahme.

Wenn wir nun diese an Thieren gemachten Erfahrungen vor Augen halten, so können wir mit Rücksicht darauf, dass die Krankheit beim Menschen auf ähnliche Weise auftritt wie beim Rindvieh, mit grosser Wahrscheinlichkeit auch beim Menschen den gleichen Infectionsmodus vermuthen. Thatsächlich haben neuere Untersuchungen für einen allerdings noch kleinen Theil der Fälle den erwähnten Infectionsmodus zweifellos nachgewiesen. Boström hat in äusserst minutiösen Untersuchungen den nahen Zusammenhang des Eindringens der Gerstengrannen mit der Infection ganz sichergestellt, indem ihm in fünf zu Serienschnitten aufgearbeiteten actinomykotischen Geschwülsten der Nachweis von Grannenbruchstücken gelang, und zwar dreimal in einer Lage, welche ihre Rolle in volles Licht rückte. Er fand nämlich in den jüngsten Theilen der Geschwulst das oft bloss 0·9 *mm* lange Grannenfragment von Leucocyten und Granulationsgewebe dicht umgeben und allseitig von Pilzfäden und Colonien umsponnen. In einem Falle konnte er beobachten, dass der Pilz ursprünglich im Luftcanale der Granne sich befand, sich dort zu grösseren Massen vermehrte und erst die Grannenwand durchbrechend in die Gewebselemente der Umgebung eindrang. Die auf irgend eine Weise auf die Mundschleimhaut gelangte Granne dringt eventuell durch die Ausführungsgänge der Schleimdrüschen oder der Tonsillenfollikeln in das Gewebe ein und kann, einmal eingedrungen, wegen ihrer Widerhaare nicht mehr nach rückwärts, sondern bloss vorwärts dringen; diese Fortbewegung wird durch die Contraction der benachbarten Muskeln unterstützt, und längs des zurückgelegten Weges kommen unter dem Einflusse

der mit der Granne eingedrungenen und proliferierenden Mikroorganismen die charakteristischen Gewebsveränderungen zustande. Dies erklärt auch, dass sich in Boströms Fällen die Granne stets im äussersten jüngsten Ende der fortschreitenden Geschwulst vorfand. Ferner wird dadurch auch das oft beobachtete Wandern der actinomykotischen Geschwülste erklärlich. Ist es auch wahr, dass die Granne bisher in einigen Fällen im Inneren der Geschwulst nicht nachgewiesen wurde, so dürfte der Grund dafür das Fehlen einschlägiger genauer Untersuchungen sein. Und solche negative Resultate sind kaum geeignet, die Bedeutung der Befunde Boströms herabzumindern, namentlich auch darum, weil die Grannenbruchstücke häufig ausserordentlich klein, mit freiem Auge kaum sichtbar sind, so dass ihre Auffindung ohne Verarbeiten der ganzen Geschwulst zu Serienschnitten kaum möglich ist. Für die Richtigkeit dieser Annahme sprechen noch einige, wenn auch weniger beweisende Fälle. So verschluckte im Falle Berthas ein Taglöhner während des Trinkens eine $1\frac{1}{2}$ *cm* lange Korngranne, welche im Schlunde stecken blieb. Nach sechs Wochen erkrankte er unter pharyngitischen Erscheinungen, welche zu einer typischen Actinomykose führten. Auch einem Kranken Lunows war ähnlicherweise ein Strohhalm im Schlunde stecken geblieben.

Mit Rücksicht auf die bisherigen positiven Befunde lässt sich die Möglichkeit nicht von der Hand weisen, dass Grannen auch auf anderen Wegen in die tieferen Gewebe gelangen können, so z. B. durch die Zunge, die Speiseröhre, Darmwand oder die Haut. Im Oesophagus kann sich die auf irgend eine Weise hingelangte Granne leicht einspiessen und durch die Contraction der Speiseröhrenmuskulatur in tiefere Schichten befördert werden. Im Falle Soltmanns verschluckte ein 11jähriger Knabe zufällig eine Gerstenähre. In kurzer Zeit fühlte er vom Brustbein nach rückwärts ausstrahlende Schmerzen, bald entstand im sechsten Rippenzwischenraume ein Abscess, aus welchem sich bei der Incision mit dem Eiter auch ein Theil der verschluckten Aehre entleerte.

Bezüglich der Infection durch die Darmwand ist es bekannt, dass die Pflanzenfasern Magen und Darm unverändert passieren können, und ebenso widersteht der Strahlenpilz selbst der Einwirkung der Verdauungssäfte. Es kann daher leicht geschehen, dass eine derartige Pilze führende Pflanzenfaser in den Darm gelangt und sich daselbst, hauptsächlich im Dickdarm und dort meistens in den Flexuren oder im Wurmfortsatze des Blinddarms festkeult und durch die Schleimhaut hindurch in die tieferen Schichten gelangt. In einem Falle Illichs liess sich als Ursache einer mit Durchbruch

nach aussen endigenden actinomykotischen Typhlitis eine Getreidegranne nachweisen. Aehren und deren Bestandtheile können auf verschiedene Weise in den Mund gelangen. So zufällig mit dem Trinkwasser bei ländlichen Beschäftigungen (beim Ernten, Dreschen etc.) mit der staubigen Luft, ferner besitzen, wie dies einige Fälle erweisen, manche Menschen die schlechte Gewohnheit, Aehren oder Gerstenkörner zu kauen (zwei Fälle Boströms).

Die Infectionen durch die Haut und die demzufolge sich local entwickelnden actinomykotischen Processe lassen sich ohne die Annahme vorhergehender Verletzungen kaum erklären. Solche Verletzungen können eben durch Splitter, doch auch durch andere spitzige Körper hervorgebracht werden. Ein Kranker Berthas verletzte seine Hand während der Haferernte; es entstand eine Blase, welche er mit der Sichel aufstach, dann ein Geschwür, die ganze Hand wurde geschwollen, es entwickelten sich umschriebene Eiterherde, in deren Inhalt sich Strahlenpilze vorfanden. In einem anderen Falle erfolgte die Verletzung beim Roggendrusch, es kam zur Entwicklung einer Blase, dann eines Geschwüres, dessen Eiter den Pilz enthielt. Bei beiden entwickelte sich die Actinomykose von der Verletzungsstelle aus. Beide Fälle endigten mit Heilung.

Dass die Getreidearten bei der Entstehung der Actinomykose eine Rolle spielen, bezeugt auch der Umstand, dass die Erkrankungsfälle sich zu jener Jahreszeit häufen, in welcher das Getreide bereits trockenreif und somit geeigneter ist, die supponierten Verletzungen hervorzubringen. Unter 84 Fällen, die Boström zusammenstellte, fiel der Beginn der Erkrankungen 60 mal, d. h. in 77% auf die Zeit von August bis Jänner, 10 mal, d. h. in 23% auf die Zeit von Februar bis Juli. Wird zur ersteren Periode Juni und Juli hinzugerechnet, so wächst die Verhältnisszahl auf 89%. Anderseits aber können auch andere Stoffe, so namentlich pflanzliche Theile die Infection gelegentlich vermitteln. So ist in dem Falle Müllers dem Patienten beim Bodenscheuern ein Holzsplitter in die Hand gedrungen, und im luxurierenden Gewebe der sich nachher gebildeten Geschwulst fand man den Splitter mit Pilzfäden durchwachsen und mit Körnern bedeckt.

Bezüglich der Infection durch die Mundhöhle wurde früher den cariösen Zähnen, namentlich von Israël, eine bedeutende Rolle zugeschrieben, gegenwärtig ist man dieser Annahme weniger geneigt. Abgesehen davon, dass bei den Kiefergeschwülsten des Hornviehs die Zähne fast immer unversehrt sind, und dass der Actinomyces niemals das Dentin oder das Cement des Zahnes angreift, dass weiter die Bedingungen für die Ansiedlung des Strahlenpilzes in den cariösen

Zähnen wenig günstig sind, waren auch bei den Menschen in einer beträchtlichen Zahl der Fälle die Zähne ganz unverletzt. Für solche Fälle, wo Actinomyces sich in der nächsten Nachbarschaft von cariösen Zähnen entwickelte, ist die Möglichkeit nicht ausseracht zu lassen, dass an solchen Stellen das Zahnfleisch krank, aufgelockert und leicht verletzbar ist, oder eventuell der Zahnhals und das Periosteum desselben ganz entblösst sind. Thatsächlich dienen dieser Voraussetzung mehrere Fälle zur Stütze (Maiocchi, Partsch). Auch Ponfick weist darauf hin, dass selbst geringe Verletzungen der Mundschleimhaut als Eingangspforte des Strahlenpilzes dienen können. In einem solchen Zahnfleische, respective in den vorhandenen Spalten kann der Pilz allein oder mit einem spitzigen Splitter leicht eindringen. Gegenüber Israël, Partsch und anderen, die annehmen, dass die Höhle cariöser Zähne für den Strahlenpilz einen günstigen Nährboden darbietet, wo sie sich vermehren können und nachher in das Zahnfleisch eindringen, meint Boström, es wären die von ihnen in den cariösen Zähnen gefundenen Fäden gar keine Actinomyces, sondern Leptothrixfäden. Diese Einwendung ist mit Rücksicht auf die Aehnlichkeit beiderlei Fäden, und dass in den Zähnen typische Drusen nicht vorgefunden wurden, jedenfalls von Belang; für die Annahme Israëls spricht bloss ein Fall, in welchem sich in der Lunge die Krankheit um ein hineingelangtes Zahntheil ausbildete, aber auch in diesem Falle ist nicht ausgeschlossen, dass der Actinomyces nur zufällig oder von diesem unabhängig in die Lunge gelangen konnte. Auch unabhängig von cariösen Zähnen kann sich die Actinomykose des Kieferbeins entwickeln, was die bisher vielfach veröffentlichten Fälle beweisen, in denen in der Mundhöhle überhaupt keine cariösen Zähne zu finden waren.

Eine hervorragende Bedeutung besitzt vom praktischen Gesichtspunkte aus die Frage, ob die Krankheit von kranken Thieren auf den Menschen übertragen werden kann?, besonders in der Richtung hin, ob das genossene Fleisch pilzkranker Thiere bei der Aetiologie der menschlichen Actinomykose in Betracht kommt. Bisher haben die Beobachtungen in dieser Richtung keine positiven Beweise geliefert und dieser Infectionsmodus ist auch nicht wahrscheinlich.

Fürs erste sind die Erkrankungen bei Thieren so auffällig, dass die erkrankten Körpertheile leicht als für den Genuss ungeeignet erkannt werden können und auch für wenig glimpfliche Menschen anwidernd sind, auch ist der Pilz gegen die höhere Temperatur der Fleischzubereitung wenig widerstandsfähig. Immerhin lässt sich

denken, dass lebensfähige Pilze, die sich in actinomykotischen Herden befinden, beim Schlachten auf das sonst gesunde Fleisch gelangen, und wenn dies roh genossen wird, sich bei Anwesenheit von Erosionen der Mundschleimhaut ansiedeln. Wenn aber die Infection des Menschen durch Genuss des Fleisches kranker Thiere kaum wahrscheinlich erscheint, so müssen wir doch zugeben, dass der Verkehr mit kranken Thieren die Infection bewirken kann. Im ganzen sind solche Fälle nur vereinzelt nachgewiesen worden, sowie auch das Uebergreifen der Krankheit von einem Thiere auf das andere nicht zur Beobachtung kam. Alles spricht dafür, dass der Strahlpilz im Thierorganismus abgeschwächt wird und seine Infectiosität nur ausser demselben erlangt.

Auch die künstlichen Uebertragungsversuche von Menschen oder Thieren auf ein anderes Thier haben keine ganz einwandsfreien Resultate ergeben. Wohl hat Johne an einer Kuh und zwei Kälbern wirksame Ueberimpfungen mit Pilzkörnern gemacht, die er kranken Thieren entnahm und mit frisch ausgepresstem Blute verimpfte, auch Ponfick, Israël, Rotter, Hanau nehmen an, positive Resultate erreicht zu haben, indem sich nach Einführung von pilzhaltigen Stoffen vom Menschen in die Peritonealhöhe von Kälbern und Kaninchen auf dem Peritoneum und anderen serösen Häuten bis haselnussgrosse Knoten bildeten, in denen sich der Pilz nachweisen liess. In den Experimenten Israëls liess sich auch eine radiäre Ausbreitung der Geschwulst beobachten. Indessen verliefen alle diese Fälle gutartig, bei keinem kam es zur Ausbildung derartiger progredienter Processe, wie sie bei natürlicher Infection beobachtet werden. Selbst das ist nicht bewiesen, dass die überimpften Pilze sich in den Geweben vermehrten, da ähnliche Knoten sich an serösen Häuten auch um Fremdkörper herum — und als solche konnten auch abgestorbene Pilze wirken — entwickeln können. Doch sei erwähnt, dass sowohl Israël als M. Wolff bei baldiger Tödtung der Versuchsthiere auch vermehrungsfähige Pilzrasen nachgewiesen hatten und daraus eine Proliferation des Pilzes folgerten. Immerhin scheint der Ausspruch Boströms gerechtfertigt, dass auf Grund der bis jetzt vorliegenden Versuche die Uebertragbarkeit der Actinomykose von Thier zu Thier oder vom Menschen auf das Thier nicht bewiesen erscheint.

Nicht weniger einwandsfrei erscheinen die Mittheilungen von Uebertragung der Actinomykose von Mensch zu Mensch, so im Falle von Baracs (Przegl. Lekorska XXIII. 1888), in welchem die Braut eines an Strahlenpilzkrankheit leidenden Kutschers durch seine Küsse angesteckt worden sei.

Nach dieser Uebersicht der ätiologischen Erfahrungen muss man zugestehen, dass die Einreihung der Actinomykose unter die vom Thiere auf Menschen übertragbaren Krankheiten eher eine herkömmliche als auf Thatsachen gegründete ist, im Wesentlichen handelt es sich sowohl bei Thieren als bei Menschen um eine bei beiden gemeinschaftlich von pilzbefallenen Pflanzen oder pflanzlichen Theilen direct oder indirect — contaminiertes Trinkwasser in einem Falle Israëls — ausgehende Infection. Die anderartige Uebertragung scheint jedenfalls zu den Seltenheiten zu zählen.

Alter und Geschlecht haben in Bezug auf Empfänglichkeit der Menschen für Actinomykose nur geringe Bedeutung, die veröffentlichten Fälle vertheilen sich auf das Alter vom 5. bis zum 77. Jahre, am häufigsten kommt die Krankheit zwischen dem 20. bis 30. Jahre vor. Unter 357 von Hutyra zusammengestellten kamen vor im Alter

von 5—9	Jahren	7 Fälle
„ 10—19	„	44 „
„ 20—29	„	118 „
„ 30—39	„	78 „
„ 40—49	„	54 „
über 50	Jahre	56 „

Männer pflegen häufiger zu erkranken als Frauen — abgesehen von dem Alter unter 10 Jahren — es entfielen von der obigen Zahl 248 auf Männer, 109 auf Frauen. Es stimmt dies mit der beschriebenen Art der Infection überein.

Der Krankheitserreger in seinen Wechselbeziehungen zu den Geweben.

Nach der wissenschaftlichen Aufklärung der Actinomykose des Rindes durch Bollinger hielt sich eine Zeit lang noch die Meinung von der geschwulstartigen Natur derselben aufrecht; nur wurde der früher als „Sarkom" bezeichnete Tumor zum „Actinomykom" umgetauft. Ponfick übertrug dieselbe Auffassung auf die Actinomykose des Menschen und reihte das durch den Pilz erzeugte Gewebsproduct unter die entzündlichen Granulationsgeschwülste, wie das syphilitische Gumma, den Tuberkel und den leprösen Knoten. Weitere klinische Untersuchungen der menschlichen Actinomykose wiesen darauf hin, dass es sich um chronische Entzündungsprocesse handle, namentlich gab Boström eine in jeder Richtung befriedigende Erklärung der durch den Strahlenpilz gefolgten Gewebeveränderungen in dem Sinne, dass der Actinomykose des Menschen ein chronisch

entzündlicher Charakter zukomme. Immerhin muss zugegeben werden, dass zeitweilig und unter ganz besonderen Umständen die actinomykotischen Neubildungen geschwulstartigen Charakter annehmen, wie auch neuestens Birch-Hirschfeld darauf hinweist, dass die neueren Erfahrungen auch bei dem Menschen vollständig geschwulstartige Actinomycesherde nachgewiesen haben.

Nach Boströms Untersuchungen vollzieht sich beim Menschen die Bildung eines einfachen Actinomycesherdes, wie sich dies an der typischen Unterkiefergeschwulst am klarsten verfolgen lässt, in der Weise, dass der, wie so vielfach nachgewiesen, mit einer Getreidegranne durch die Mundschleimhaut gewanderte Krankheitserreger sich im Inneren der Gewebe mittelst seines Wurzelgeflechtes ansiedelt und infolge seiner Wachsthums- und Vermehrungsthätigkeit eine intensive Anhäufung von Rundzellen hervorruft, welche aber bald der fettigen Degeneration verfallen. Um diesen Rundzellenherd herum bilden sich mehrere Reihen grosser, runder oder polygonaler, mit bläschenförmigen Kernen versehener Zellformen, die als Wucherungsvorgänge im Grundgewebe zu deuten sind. Die dem Rundzellenherde zu gelegenen Theile dieses weichen, zellreichen Granulationsgewebes fallen jedoch unter dem Einflusse der Pilzwucherung gleichfalls der Verfettung und später der nekrobiotischen Verflüssigung anheim, so dass die Pilzdrusen jetzt von einer schleim- oder rahmähnlichen trüben Flüssigkeit umspült werden, in welcher die mikroskopische Untersuchung degenerierte Eiterkörperchen, Fettkugelzellen, freie Fettropfen, Fibrinniederschläge, Blutpigment und coccen- oder stäbchenartige Pilzbestandtheile nachweist. Gleichzeitig jedoch wandelt sich der periphere Theil der neugebildeten Granulationsmassen durch ausgiebige Vascularisation in kräftiges Granulationsgewebe um, das gegen den Zerfallsherd vorrückt und umso eher theilweise Resorption und Eindickung des centralen Detritus bewirkt, als durch die vorhergegangene Verflüssigung der grösste Theil der Pilzdrusen aus ihrer Verbindung mit den Geweben gelöst und somit in ihrer gewebezerstörenden Kraft und ihren Ernährungsverhältnissen beeinträchtigt werden. Als sichtbarer Ausdruck dieser verschlechterten Lebensbedingungen bilden sich an den anfangs bloss aus lebhaft proliferierenden Pilzfäden und Sporen bestehenden Colonien parallel mit dem Fortschreiten der Gewebsreaction jene degenerativen Gestaltungen aus, die als Kolben in Erscheinung treten. Je geringfügiger die Destructionserscheinungen und je kräftiger und energischer die Bindegewebswucherung, umso härter werden die Pilzkörner, umso allgemeiner die Kolbenblildung, umso grösser und glänzender die einzelnen Keulenexemplare, während das proliferierende

Fadencentrum schrumpft und in extremen Fällen, in welchen die Bindegewebsneubildung unter vollständiger Resorption der Zerfallsproducte die Pilzcolonien gänzlich einkapselt, überhaupt ganz verschwinden kann.*) Solche Colonien können weiterhin selbst resorbiert werden oder mit dem Reste des liegen gebliebenen Detritus verkalken. Gewöhnlich hört jedoch der pathogene Reiz nicht vollständig zu wirken auf, sondern der Destructionsherd erhält sich als ein von Narbengewebe eingeschlossener, an den Wänden mit torpiden, in fettigem Zerfalle sich befindlichen Granulationen besetzter Abscess- oder Fistelgang, in dem inmitten breiiger Zerfallsmassen grosse, grünlich schillernde und reichlich mit Keulen besetzte Drusen liegen.

Während der vom Pilze angeregte specifische Entzündungsprocess an der primären Stelle durch die reactive Bindegewebswucherung zum vorläufigen Abschlusse gelangt, setzt sich die Destruction peripherisch immer weiter fort. Die Fortpflanzungsrichtung scheint durch die verschiedene Resistenz der Gewebe und ihre ungleiche Fähigkeit zur reactiven Wucherung gegeben zu sein, wohl aber auch durch die Richtung, die der mit Pilzen besetzte spitze Fremdkörper a priori genommen. Bei unserem Paradigma der den Boden der Mundhöhle durchbohrenden Getreidegranne pflanzt sich demnach der Destructionsprocess, Schleimhaut, Bindegewebe und Muskel gleicherweise durchsetzend, selbst die oberflächlichen Lamellen des Unterkiefers arrodierend, langsam gerade nach unten fort; an der Spitze der Entzündung wandert der Fremdkörper, mit ihm lebensfähige, lebhaft proliferierende Pilzcolonien, die ihre Sporen

*) An dieser Stelle ist eine in jüngster Zeit erschienene Abhandlung Coppen Jones' zu erwähnen (Ueber die Morphologie und systematische Stellung des Tuberkelpilzes und über die Kolbenbildung bei Actinomykose und Tuberculose, Ctrbl. f. Bact. und Parasitenkunde, 1895, I.), in welcher bei Besprechung der Morphologie des Tuberkelbacillus und bei Darlegung seiner Verwandtschaft mit dem Actinomyces die Beobachtung niedergelegt ist, dass sich im tuberculosen Sputum und an der Wand tuberculotischer Cavernen heterogene keulenartige Gebilde um die Enden der elastischen Fasern lagern, die in ihrer Form und Grösse, ihrer mehrfachen Schichtung und ihrem tinctoriellen Verhalten ein getreues Abbild der Endkeulen des Strahlenpilzes darstellen. Coppen Jones ist der Meinung, dass es in beiden Fällen in den eingedickten nekrobiotischen Zerfallsmassen zur Ausscheidung einer colloidähnlichen Substanz komme, die sich hauptsächlich um die feinfadenförmigen Gebilde, wie elastische Fasern einer- und Pilzfäden anderseits ablagern. Diesen Ausführungen zufolge wären die Keulen demnach nicht als specifischer Degenerationsprocess des Actinomycespilzes zu deuten. — Auf den der Abhandlung beigelegten Tafeln lässt sich jedenfalls eine eclatante Aehnlichkeit mit den Actinomyceskolben constatieren.

längs des genommenen Weges reichlich aussäen. Letztere sind sowohl im Rundzellen- als auch im Granulationsgebiete in grosser Menge intra- und extracellulär anzutreffen, wo sie Pertik mittelst Gram'scher Färbung nachwies; man sieht sie in weissen Blutkörperchen zu kurzen Stäbchen (Babes), ja selbst zu kleinen Colonien auswachsen (Boström), welche nach ihrer Ausstossung aus dem degenerierten Zellenleibe distalwärts das Weiterverbreiten der nekrotisierenden Entzündung bewirken, während proximalwärts die Heilung bis zur völligen Vernarbung gediehen sein kann.

Das Nahen des Entzündungsprocesses an die äussere Haut kündigt sich schon lange Zeit — in unserem Falle am Kieferwinkel und in der Submentalgegend — als die von Esmarch und seinen Schülern für pathognomonisch gehaltene „bretharte Geschwulst" an, die anatomisch nichts anderes ist als die im Unterhautzellgewebe localisierten, torpiden, gallertigen Granulationen, deren grösster Theil dem nekrobiotischen Verfalle geweiht ist. Nach endlicher Verflüssigung derselben wird die äussere Haut verdünnt, livid verfärbt und endlich an einem oder mehreren Punkten durchbrochen. Durch die Oeffnungen, deren Ränder einen bläulich-violetten Farbenton annehmen und stark unterminiert erscheinen, entleert sich eine zähschleimige oder rahmartige, eiterähnliche Masse, die sich vom „pus bonum" der Staphylo- und Streptococcen durch ihren minimen Gehalt an unversehrten Eiterkörperchen unterscheidet und mehr Aehnlichkeit mit dem stark detritushaltigen scrophulösen Eiter (Boström) oder dem sogenannten Terpentineiter besitzt. Die in ihr suspendierten Körner zeigen nicht zu ausgedehnte Kolbenbildungen, dazwischen finden sich kolbenfreie Pilzrasen, isolierte und verfilzte ramificierte Pilzfäden.

Nach erfolgter Entleerung kann bei entsprechender chirurgischer Behandlung auch an diesen distalsten Punkten die periphere Granulationsbildung vorschreiten, an der sich auch das Knochengewebe durch Bildung von Exostosen und solidem Knochengewebe betheiligt. Die anfangs ausgedehnte Destructionshöhle wird auch hier zum Fistelgange verengt, die im Gewebe zurückgebliebenen Pilzcolonien degenerieren, und endlich wird der ganze Zerstörungsweg bloss durch eine den Boden der Mundhöhle durchsetzende, solide Narbenschwiele bezeichnet, welche mit dem gleichfalls schwartenartig verdickten Kieferperiost unzertrennlich verwachsen ist.

Aus dieser schematischen Beschreibung eines localisierten actinomykotischen Processes geht der rein entzündliche Charakter desselben hervor: Rundzellenanhäufung und Bildung von Granulationsgewebe, welches im Centrum zum fettigen Zerfall und zur nekro-

biotischen Einschmelzung, an der Peripherie zur kräftigen Bindegewebsbildung hinneigt.

Die anatomisch-pathologische Gestaltung des actinomykotischen Processes hängt im concreten Fall selbstredend davon ab, ob in ihm das gewebezerstörende Element überwiegt oder ob die entzündliche reactive Wucherung vorherrscht. Hiefür ist in erster Linie die individuelle und generelle Resistenz der Gewebe, in zweiter Linie wohl auch die Heftigkeit der Infection massgebend. Im Allgemeinen nimmt der Process bei Thieren, namentlich beim Rinde und Pferde, weniger beim Schweine, deshalb einen mehr geschwulstartigen Charakter an, weil die Gewebe dem anfänglich gesetzten Reiz sogleich mit kräftigen Bindegewebsgranulationen antworten, durch reichliche Schwielenbildung einer- und Exostosenbildung anderseits den Entzündungsherd localisieren und der weiteren Propagation eine immer schwerer zu durchbrechende Schranke entgegenthürmen; durch den sich stets erneuernden Reiz, den die Pilze trotz vorgeschrittener Degeneration ausüben, kommen eben endlich jene oft kindskopfgrossen, umschriebenen, sarkomartigen, pseudofluctuierenden Kiefergeschwülste zustande.

Anders liegen die Dinge beim Menschen, wo der Process mehr den Stempel des langsamen Gewebezerfalles trägt und zur Propagation hinneigt, während die reactive Bindegewebswucherung gewöhnlich spät und in ungenügendem Grade eintritt; doch sind auch beim Menschen je nach der Beschaffenheit des befallenen Gewebes die weitgehendsten Unterschiede zu verzeichnen. In den parenchymatösen Organen gewinnt die reactive Bindegewebsentwicklung bald die Oberhand und kann z. B. in der Zunge zur vollständigen spontanen Ausheilung führen; auch in der Lunge sind solche Abkapselungen häufig. Die schwieligen Degenerationen ganzer Lungenlappen, die speckschwartenähnlichen Auflagerungen am Kieferperioste und anderen Knochen weisen alle auf kräftige reactive Thätigkeit hin und sind durchweg als Narbengewebe zu deuten.

Hingegen ist im lockeren Bindegewebe die nekrotische Einschmelzung der massenhaft gebildeten Granulationen und somit ausgedehnte Abscessbildung vorherrschend. Dies ist der Fall, wenn die Erkrankung, die sich infolge der kräftigen Gewebsreaction bisher fast mühsam mittelst mehr weniger ausgedehnter, mit zunderartigen verfettenden Granulationen ausgekleideter Fistelgänge durch die reactiven Bindegewebsmassen bahngebrochen hat, im subcutanen, prävertebralen, subpleuralen oder retroperitonealen Gewebe angelangt ist. An diesen Stellen bilden sich sodann in bedeutender Flächenausdehnung sulzige, grau durchscheinende Gewebsmassen, die später

unter mehr weniger stürmischen Erscheinungen zu unregelmässig gestalteten, vielfach ausgebuchteten Abscessen einschmelzen. Ihre Wand wird durch torpide, gelbgraue, fettige Gewebsfetzen gebildet, und bloss an der äussersten Peripherie zeigt sich eine Zone gesunden, injicierten Granulationsgewebes. Die nekrobiotische Einschmelzung pflanzt sich flächenartig immer weiter fort, löst das Knochengewebe auf, zerstört Muskeln, Bänder und Gelenke, bricht in Hohlorgane und Blutgefässe ein, entsendet, wo die Gewebestructur der flächenartigen Verbreitung nicht günstig erscheint, vielfach verzweigte Fisteln, um endlich in der Regel durch mehrere derselben an der äusseren Haut durchzubrechen, all dies, ohne irgendwelche nennenswerthe Reactionen von Seite der Körpergewebe zu provocieren.

Man hat vielfach diese ausgedehnten und oft rapiden Zerstörungsprocesse als Mischinfectionen aufgefasst und hat thatsächlich in gewissen Fällen neben dem Actinomyces auch specifische Eitererreger aus dem entleerten Eiter züchten können (Boström, Baumgarten, Babes, Buday, Ullmann). In diesen Fällen zeigte aber der entleerte Eiter auch alle mikroskopischen Charaktere desselben. Anderseits haben Boström, Israël u. a. in Fällen, die diesen Propagationsmodus in exquisiter Weise zeigten, vergebens nach anderen Mikroorganismen gefahndet, so dass nichts daran hindert, diese schnelle, nekrobiotische Einschmelzung — denn von einer Eiterung im engeren Sinne des Wortes kann bei Abwesenheit der bekannten Eitercoccen und der mehr detritusartigen Beschaffenheit des Entzündungsproductes kaum die Rede sein — ebenso auf die specifische Strahlenpilzwirkung zurückzuführen wie die in Geschwulst- oder ausgedehnte Schwielenbildungen ausgehenden Processe. Letztere könnte man mit der chronischen Tuberculose vergleichen, die die Chronicität ihres Verlaufes gleichfalls der in kräftiger Bindegewebsentwicklung sich manifestierenden Reaction des befallenen Gewebes und des Gesammtorganismus verdankt; erstere finden ihr Analogon in der acut verlaufenden und mit ausgedehnten Destructionen einhergehenden Phthise. Ebenso wie die chronische Tuberculose bei Erlöschen des Gewebswiderstandes in die floride Phthise übergehen kann, so existieren auch Uebergänge aus der mehr localisierten Form der Actinomykose in die der Phthise ähnliche. Das fast ausschliessliche Vorkommen der localisierten Form beim Rinde findet ihre Erklärung in dem weit energischeren Gewebswiderstande dieser Thierart, wie ja auch, wie auch Birch-Hirschfeld hervorhebt, die Tuberculose ihren Organismus als Perlsucht, in Gestalt umschriebener Knoten und nur selten als Allgemeininfection befällt.

Während aber die Tuberculose neben der Continuitätspropagation sich vorwiegend auf dem Lymphwege weiterverbreitet und die dem primären Erkrankungsherd benachbarten Lymphdrüsen gar bald in den Kreis der Erkrankung zieht, fehlt bei der Actinomykose dieser Verbreitungsmodus so gut wie ganz. Die benachbarten Lymphdrüsen sind zwar meistens in einem Zustande acuter Schwellung, doch lassen sie bloss in den seltensten Fällen das Platzgreifen eines specifisch actinomykotischen Processes, die Gegenwart von Strahlenpilzcolonien erkennen.

Hingegen ist die Metastasenbildung auf dem Blutwege eine bei der Actinomykose sehr gewöhnliche Erscheinung; sie tritt hauptsächlich bei den mit ausgedehnten Destructionserscheinungen einhergehenden phthisisartigen Processen auf und ist daher mit seltenen Ausnahmen bloss beim Menschen beobachtet worden. Der Durchbruch des actinomykotischen Herdes erfolgt gewöhnlich nach Arrosion der Blutgefässwandung in eine Vene, wie z. B. Ponfick den Durchbruch eines cervicalen Herdes in die Vena jugularis, Luning und Hanau den eines Leberabscesses in die Vena hepatica beobochten konnte. Die in die Vene eingebrochene Detritusmasse wird zuerst ins Herz und in die Lunge geschwemmt, wo sich jedoch nur ein geringer Bruchtheil der Krankheitserreger festsetzt. Die meisten gelangen in den grossen Kreislauf und können die fernsten Organe, Gehirn, Leber, Milz, Nieren, die Darmwandungen, Knochengerüste, Gelenke und Muskulatur, Haut- und Unterhautzellengewebe überschwemmen. Bei primärem Sitze der Erkrankung in der Bauchhöhle erfolgt der Durchbruch in das Wurzelgebiet der Vena portae, weshalb hier vorzugsweise die Leber als mit Metastasen übersät erscheint. Solche metastatische Herde präsentieren sich als hirsekorn- bis walnussgrosse, mit flüssigem oder bröckeligem, pilzrasenhaltigem Detritus erfüllte Zerfallshöhlen, deren Wände von schlaffen, die Anzeichen rapiden Verfalles tragenden Granulationen ausgekleidet werden. Eine ausgedehntere Bindegewebsentwicklung wird gewöhnlich umso eher vermisst, als Fälle mit ausgedehnter Metastasenbildung einen rapiden Verlauf zu nehmen pflegen und so dem Organismus keine Zeit zur Entwicklung einer intensiveren Reactionsthätigkeit lassen.

Eine ganz abzutrennende Gruppe bilden die actinomykotischen Oberflächenerkrankungen, wie sie bis jetzt bloss in vereinzelten Fällen, so von Canali als bronchitis actinomycotica superficialis, von Chiari als enteritis act. superfic. beschrieben wurden und wohin auch die in den letzten zwei Jahren von verschiedenen Seiten angeführten Fälle von Actinomykose des unteren Thränenröhrchens eingereiht werden dürften. Im Falle

Chiaris fand sich die Darmschleimhaut mit dicken, weisslichen, erbsen- bis hellergrossen Pilzrasen bedeckt, deren Wachsthumsform der Beschreibung nach an das aerobiotische Verhalten des Pilzes auf künstlichen Nährböden erinnerte: sie bestanden aus zahlreichen, sich zumtheil in die Schleimhaut erstreckenden Fäden, zwischen welchen sich verkalkte Epithelien und vereinzelte Kolbenbildungen befanden; von Nekrobiose einer- und bindegewebiger Reaction anderseits keine Spur. Der Fall Canalis kam nicht zur Section. Auch die als Actinomykose des Thränenröhrchens beschriebenen Fälle lassen ausser einer mässigen Verdickung der Schleimhaut keine als pathologische Strahlenpilzwirkung anzusprechende Veränderung erkennen. Sollte es sich hiebei wirklich um denselben Organismus handeln, der innerhalb der Gewebe so ausgedehnte und charakteristische Zerstörungen hervorzubringen im Stande ist, und nicht um einen mehr weniger unschuldigen Saprophyten, welcher die äussere Erscheinungsform des Strahlenpilzes nachahmt, so wäre anzunehmen, dass das Vorkommen an der Oberfläche bei Zutritt der Luft oder infolge des fortwährenden Contactes mit den antiseptisch wirkenden Thränen tiefergreifende Veränderungen der befallenen Gewebe hintanhält.

Pathologische Anatomie.

Bei Thieren erscheint — wie dies im Verlaufe unserer Ausführungen schon wiederholt hervorgehoben wurde — die actinomykotische Erkrankung von derjenigen der Menschen insofern verschieden, als sie bei jenen viel mehr zur Bindegewebsneubildung anregt und meistens begrenzte, derbe, den Granulationsgeschwülsten ähnliche Gebilde zustande bringt — Actinomykome, Johne — in denen mehr weniger zahlreiche Erweichungsherde mit nur wenig klebrig fadenziehendem gelblichen Inhalt und mit untermischten schwefelgelben Pilzkörnern anzutreffen sind. Am ausgeprägtesten ist dieser Hergang bei dem Rinde, weniger bei den Pferden, bei denen am häufigsten nach Castration in dem Stumpfe des Samenstranges die Krankheit zum Vorschein kommt und dann durch den Leistencanal in die Bauchhöhle vordringt. Bei Schweinen sitzt die Actinomykose am öftesten an dem Euter und führt häufiger zum Gewebszerfall als bei anderen Thieren.

Die pathologisch-anatomischen Erscheinungen, die durch den Strahlenpilz beim Menschen hervorgerufen werden, zeichnen sich durch ihre viel ausgesprochenere Neigung zum Zerfall und zur Weiterverbreitung auf verschiedenen Wegen aus. Der Ort des Auftretens, die Art der Weiterverbreitung, sowie theilweise auch die anatomisch-

histologische Beschaffenheit hängen in hervorragender Weise von dem Orte ab, von dem die Infection ausgegangen ist.

Seit dem Erscheinen der Israël'schen Monographie hat man allgemein die von ihm eingeführte Eintheilung nach den Eingangspforten acceptiert und unterscheidet drei grosse Gruppen, je nachdem die Infection 1. von der Mund- und Rachenhöhle, 2. vom Respirationstractus und 3. vom Digestionstractus ausgegangen ist. Nimmt man noch die kleine Anzahl der beglaubigten Fälle hinzu, in welchen 4. die Haut oder die Thränenorgane als Eingangspforte angeführt werden, so bleibt immerhin noch ein Rest übrig, der sich in keine dieser Kategorien einreihen lässt, und der 5. die „Infectionen mit unbekannter Eingangspforte" umfasst. Doch ist deren Zahl, seitdem sich unsere Kenntnisse über die Morphologie des Krankheitserregers und die Art und Weise des Processes selbst erweitert und vertieft haben, bedeutend zusammengeschrumpft.

Wenn die primäre Eingangspforte nicht mehr zu erkennen ist, was bei länger bestandenen Processen überaus häufig vorkommt, so geben uns zu deren Eruierung öfters vorfindliche vernarbte Spuren werthvolle Behelfe; diejenigen Veränderungen können zweifellos als die ältesten betrachtet werden, in welchen die Bindegewebsbildung am meisten überwiegt, während sich die jüngsten Herde durch das Vorwiegen der destructiven Vorgänge kennzeichnen. Auf diese Weise und unter Zuhilfenahme gewisser Erfahrungsthatsachen lässt sich in manchen Fällen das scheinbar verwickelte Nebeneinander am Seciertisch in ein einfaches Nacheinander auflösen und auf eine einzige primäre Infection zurückleiten.

In die 1. Gruppe: Infection durch die Mund- und Rachenhöhle, gehören alle Fälle von Erkrankungen der Kiefer, der Submaxillar-, Submental- und Wangengegend, die Localisation am Halse, die Kehlkopfactinomykose Mündlers, die Schilddrüsenactinomykose Köhlers, die Erkrankungen des Pharynx, des retropharyngealen Raumes und der Schädelbasis, sowie die Zungenactinomykose.

Die Invasion kann auf den verschiedensten Wegen zustande kommen; ohne uns an dieser Stelle auf die im früheren besprochene ätiologische Seite der Frage einzulassen, soll hier nur an die fest begründete Thatsache des Einspiessens von mit Strahlenpilzkeimen besetzten Getreidegrannen erinnert werden, welches an den verschiedensten Stellen erfolgen und den Anstoss zum Krankheitsprocesse geben kann.

Die Localisation im Unterkiefer selbst ist im Vergleiche zu dem überaus häufigen Vorkommen der Kiefererkrankung des

Rindes sehr selten. Murphy und J. Israël haben je einen Fall davon beschrieben. Im Falle Israëls ging die Infection möglicherweise von einem cariösen Zahne aus; der Krankheitsherd präsentierte sich als aus gelbgesprenkeltem, mit brüchigen Knochenbälkchen und Strahlenpilzkörnern durchsetztem Granulationsgewebe bestehend, das den Knochen nach aussen gegen die Wangenschleimhaut zu durchbrach. Osteophytenbildung fehlte beinahe ganz.

Weit häufiger ist die secundäre Betheiligung des Knochens oder vielmehr des Periostes, während sich der primäre Herd in den Weichtheilen entwickelt. Bei den den überwiegend grössten Theil der Fälle ausmachenden Submaxillar- oder Submentalerkrankungen beginnt der Process als entzündliche Anschwellung am Boden der Mundhöhle oder am Zahnfleische, am häufigsten am Alveolarrande. Die anfangs äusserlich von einer ausgedehnten Periostilitis nicht zu unterscheidende Geschwulst senkt sich, entweder den Boden der Mundhöhle durchsetzend oder auswärts auf die Weichtheile der Wange übergreifend, nach unten, so dass alsbald am Kieferwinkel eine ausgedehnte, bald geschwulstartig prominierende, bald diffus in die normale Haut übergehende Anschwellung eintritt, die anfangs teigig, später bretthart wird; die Haut über ihr ist schwach geröthet und wenig verschiebbar. Nach längerem Bestande tritt in den unter der Haut liegenden Partien Abscedierung ein; oft erfolgt die Verflüssigung beinahe gleichzeitig in mehreren nebeneinander gelegenen Herden, die erweichten Partien confluieren sodann miteinander und treiben die bläulich-violette Haut mehrfach wulstig auf, so dass nach Illich ein dem Scrophuloderma ähnliches Bild entsteht. In einem früheren Stadium ist nach Kaposi eine Verwechslung mit Skleroderma möglich. In diesen jüngsten, fluctuierenden, schwappenden Herden finden sich inmitten spärlicher, seropurulenter oder dicklich rahmartiger Flüssigkeit zahlreiche Pilzrasen und Actinomyceskörner, sowie als eigentliches corpus delicti die mit dem Entzündungsprocesse abwärts gewanderte Getreidegranne, deren Nachweis Boström in allen fünf von ihm zu Serienschnitten aufgearbeiteten Fällen gelang!

Doch kann auch die Affection, die sich an ihrem Entstehungsorte unter Zurücklassung eines einfachen Narbenstranges oder auch ausgedehnter dicker Schwielenbildungen an Weichtheilen und Periost schon zurückgebildet haben kann, vom Kieferwinkel als bretttharte Infiltration subcutan längs des Kehlkopfes oder der Gefässscheiden abwärts wandern. Das neu gebildete Granulationsgewebe zeigt einerseits die Tendenz zu ausgedehnter, dicker Schwielenbildung, so dass man in gewissen Fällen, die Mündler — freilich nicht ganz zu-

treffend — als Kehlkopfactinomykose gekennzeichnet hat, Ring- und Schildknorpel mit festen, glänzendweissen, von spärlichen Detritusherden durchsetzten Schwarten innig verwachsen vorfindet; anderseits kommt es zu Erweichung, Durchbruch und Bildung hartnäckiger, anfangs mit schwammigen Granulationen bekleideter, später indurierter, ausgeglätteter Fisteln. Ist die Betheiligung der tieferen Weichtheile an der Geschwulstbildung eine unwesentliche, so kann der ganze Process als bloss in der Haut liegend imponieren (Act. cutis faciei, Dermactinomykosis).

Während die am Unterkiefer entstandenen Processe sich ihren Weg bald abwärts unter die Haut bahnen, geschieht dies bei der Invasion vom Oberkiefer aus weit langsamer. Hier können die Flügelmuskeln und der Masseter von Granulationen durchwuchert und zerstört, beziehungsweise durch Schwielenbildung ersetzt werden; oder aber die Entzündung kriecht längs der Umschlagstelle der Schleimhaut auf die Weichtheile der Wange, um am vorderen Masseterrande als diffuse Schwellung oder in Gestalt umschriebener, bis kirschkerngrosser Knoten aufzutauchen. Doch kann auch der Process längs des Oberkiefers aufwärts zur Schädelbasis wandern, auf das prävertebrale lockere Bindegewebe übergreifen und daselbst mehr als faustgrosse Abscesse bilden, die sich sodann bis ins hintere Mediastinum senken und Pleura und Lunge in Mitleidenschaft ziehen können. Hiebei werden die Wirbel unter geringer reactiver Osteophytenbilduug rareficiert, die Atlanto-occipital- und Epistropheal-gelenke zerstört, die Knochen der Schädelbasis theils angenagt, theils vollständig perforiert. An letzteres Geschehniss knüpft sich eiterige Meningitis und die Entstehung gallertig durchscheinender oder mit rahmartigem Detritus erfüllter Hirnherde an. Am Obductionstisch wird der Zerstörungsweg der Granulationen oft schon durch dicke, alle Gewebe umhüllende, durchsetzende oder substituierende, silberweisse, unter dem Messer knirschende Schwielen bezeichnet, welche von einem sich vielfach verzweigenden System von Fisteln und buchtigen Detritushöhlen durchzogen sind.

Setzt der Process in den Tonsillen oder der Pharynxwand ein, so kommt es gleichfalls entweder zur Bildung mehr weniger umschriebener, an der Seite des Halses aufbrechender Herde oder zur Ausbreitung längs der vorderen Fläche der Wirbelsäule. Letzterer Verbreitungsmodus ist auch in jenen bisher seltenen Fällen vorherrschend, wo die Invasion vom Oesophagus ausgeht. Der anfangs submucöse Herd greift nach Durchbruch der Oesophagusmuskulatur aufs periösophageale Gewebe über und kann sich bei mangelhafter Reactionsthätigkeit der Gewebe längs des Ligamentum

longitudinale anterius in die Tiefe senken und an Brustwandungen, Pleuren und Lungen tiefgreifende Verheerungen anrichten. Früher oder später kommt er an der Rückenhaut als anfangs harte, später erweichende Geschwulst zum Vorschein, die später an mehreren Stellen siebartig aufbricht. Ein andermal kann sich, als mehr zufälliger Befund, ein umschriebener, zwischen Oesophagus und Wirbelsäule gelegener Abscess vorfinden, dessen Wände fibrös verdickt und an der Innenwand mit grauen Granulationen ausgekleidet sind (Boström).

Die actinomykotischen Erkrankungen der Zunge kommen meistens primär, aber auch auf metastatischem Wege zustande, die primären haben lediglich localen, geschwulstartigen Charakter. Die Herde befinden sich an der Spitze oder dem vorderen Theile der Zunge und sind von Bohnen- bis Haselnussgrösse, doch hat Lührs auch einen Herd von der Grösse eines Hühnereies beobachtet. Die Schleimhaut über dem harten, sich nicht scharf gegen das umgebende Gewebe absetzenden Tumor ist meistens intact, Ulceration selten beobachtet. Der Knoten hat die Structur eines mehr minder consistenten Fibroms, in welches kleine, oft verkalkte Detritusherde eingesprengt sind; letztere enthalten stark degenerierte, meist nicht mehr färbbare Actinomyceskörner. In einem jüngst veröffentlichten Falle Jurinkas war das den Knoten constituierende Granulationsgewebe concentrisch um eine Gerstengranne angeordnet, welche von zahlreichen Strahlenpilzcolonien durch- und umwachsen war. Uebergreifen der Affection auf benachbarte Weichtheile wurde bis jetzt nur selten beobachtet, und kein einziger Fall ist bekannt, in dem der Process von dem Kiefer auf die Zunge übergegangen wäre.

2. Infection von Seite des Respirationstractes (Lungenactinomykose). Als secundäre Erkrankung schliesst sich diese Form einerseits an jene Fälle an, in welchen der Process, als prävertebraler beginnend, später auf die Brustwandungen und nach erfolgten pleuralen Verwachsungen auf das Lungenparenchym übergriff; anderseits an jene, im Verlaufe derer ein retroperitonealer oder an der Leberconvexität gelegener actinomykotischer Herd Verwachsungen mit dem Diaphragma und der Lungenpleura eingeht und durch diese hindurch in die unteren Lungenlappen perforiert.

Eine Sonderstellung nehmen auch die ziemlich häufigen, auf metastatischem Wege entstandenen Lungenherde ein, die entweder in miliaren Knötchen durch die ganze Lunge verstreut oder in grösseren, keilförmig gestalteten Herden subpleural gelegen sein können. Ihre Beschaffenheit und Grösse hängt von der Zeit ihrer Entstehung ab; während die jüngsten noch ein gallertig durchscheinen-

des, graues Granulationsgewebe bilden, innerhalb dessen bloss einige Pilzdrusen gelegen sind, weisen die älteren eine von einem graurothen, gefässreichen Bindegewebsgürtel umgebene, fetzige Zerfallshöhle auf, deren Inhalt einen aus zerfallenem Lungengewebe, Fettsäurekrystallen, Fettkörnchenzellen, mannigfachem Detritus und massenhaften Pilzrasen und -Drusen bestehenden, übelriechenden Brei bildet.

Als eigentliche primäre actinomykotische Erkrankungen der Lunge sind bloss diejenigen anzusprechen, in denen eine Infection von Seite des Bronchialbaumes stattgefunden hat und die demnach nach Analogie der Aspirationstuberculose als wahrscheinlich durch Einathmen pilzhaltigen Staubes hervorgerufene Aspirationsactinomykose zu deuten sind; für das primäre Ergriffensein der Bronchien spricht jener schon erwähnte Kranke Canalis, der sieben Jahre unter Entleerung eines stinkenden und reichlich Actinomyceskörner führenden Sputums unter Behandlung stand, ohne dass sich klinisch irgend welche Zeichen einer Betheiligung des Lungenparenchyms geltend gemacht hätten. Gewöhnlich aber verursacht der in den Bronchien angesiedelte Pilz zuerst in deren Wandung selbst, sodann aber in den umliegenden Alveolen tiefgreifende Veränderungen. Nach den Untersuchungen Baumgartens entsteht zuvörderst katarrhalische Auflockerung der Schleimhaut und reichliche Epitheldesquamation, wodurch dem Pilz der Weg in die Submucosa und weiter in das peribronchiale Gewebe gebahnt wird. Hier und in den umgebenden Alveolen kommt es zu einer Rundzellenanhäufung und durch Wucherung der Alveolarepithelien und der fixen Bindegewebszellen der Interstitien zur Entstehung eines graurothen, sulzigen Knötchens, dessen Centrum bald nekrobiotisch erweicht und mit den Nachbarherden zu einer mit gelbem Brei erfüllten miliaren Zerfallshöhle confluieren kann; zugleich stellt sich um den actinomykotischen Herd herum eine kräftig vascularisierte Bindegewebsproliferation ein mit ausgesprochener Tendenz zur Narbenbildung, welche die Zerfallshöhle mehr weniger vollständig einschliesst. Die um diese Proliferationszone herum gelegenen Alveolen befinden sich in weitem Umkreis gleichfalls in einem Zustande lebhafter katarrhalischer Desquamation, die Alveolarsepten sind stark serös imbibiert und von Rundzellen durchsetzt, während die ihrem Gebiete zugehörigen kleinen Bronchien neben den Producten katarrhalischer Entzündung bereits Pilzdrusen enthalten, was auf einen Durchbruch der Herde in das benachbarte Bronchialbaumgebiet oder auf reaspirationsähnliche Vorgänge schliessen lässt; jedenfalls können diese vorläufig interbronchialen Pilze den Anstoss zur Bildung neuer parenchymatöser Herde geben.

Die primäre Lungenactinomykose entwickelt sich im Gegensatze zu den tuberculotischen Erkrankungen in der Mehrzahl der Fälle in den unteren Lappen, die sodann in diesem Stadium ganz oder theilweise luftleer, massiv und unelastisch erscheinen und auf dem Durchschnitte das Bild der grauen Hepatisation darbieten. Ueber das Niveau der röthlich-grauen Schnittfläche erheben sich zerstreute, kleine, mit der Messerspitze leicht aushebbare Körner von röthlich-weisser Farbe, aus welchen sich ein aus Gewebsdetritus und Pilzdrusen bestehender eiterähnlicher Pfropf auspressen lässt. Eine ähnliche Masse entleert sich auch aus dem Lumen der kleinen Bronchien.

Bei weiterem Umsichgreifen der Destructionsvorgänge verschmelzen die miliaren Herde zu grossen, buchtigen, unregelmässigen Zerfallshöhlen, deren Wände mit schmierigen, schwefel- oder graugelben, oft die Spuren abgelaufener Hämorrhagien tragenden Granulationen besetzt und von einer mehr weniger breiten röthlichen Demarcationszone umgeben sind. Gewöhnlich communicieren die Herde untereinander durch schmale Fistelgänge und stehen mit einzelnen grösseren Bronchien in Verbindung; letztere befinden sich im Zustande katarrhalischer Entzündung und sind ebenso wie die entsprechenden Cavernen mit den schon oft beschriebenen eiterartigen Zerfallsmassen erfüllt, in welchen bloss der Reichthum an Fettsäurekrystallen und das absolute Fehlen elastischer Fasern, manchmal auch ein nach Israël ganz specifischer Geruch auffallend ist.

Nun ist aber die Bildung solcher ausgedehnter Zerfallsherde in der Lunge selbst nicht zu häufig; wie in der Zunge, so scheint auch im Lungenparenchym die Tendenz zur energischen Demarcation und Narbenbildung dem Destructionsprocesse nicht bloss die Wagschale halten, sondern auch einen relativen Abschluss desselben bewirken zu können. Die demarkierende Bindegewebsbildung gewinnt immer mehr die Oberhand, umschliesst die Zerfallsherde und lässt den Process sich nur schleichend fortentwickeln. Ganze Lungenlappen können auf diese Weise in eine schrumpfende zähe Schwielenmasse umgewandelt werden, in deren schwarzgrau pigmentierter Grundsubstanz graugallertig durchscheinende oder gelbe Herde, manchmal auch schmale Fisteln eingesprengt erscheinen. Die Schwielen documentieren sich durch ihren reichen Gehalt an elastischen Fasern als umgewandeltes Lungenparenchym.

Verwachsungen mit der Pleura costalis, dem serösen Ueberzug des Diaphragmas und dem Pericardium kommen schon in den ersten Stadien der actinomykotischen Entzündung vor; greift nun die specifische Erkrankung auf die Pleura costalis über, so ist hier gleich-

falls die Schwielenbildung vorherrschend, es kommen ausgedehnte flächenhafte Verwachsungen zwischen Lunge und Brustwand zustande; in den noch freigebliebenen Theil der Pleurahöhle ergiesst sich ein seröses oder blutigseröses, selten eiteriges Exsudat, während sich auf den Pleuraflächen selbst grau-gelatinöse, stellenweise verfettete Auflagerungen ausbilden.

Hat sich jedoch der Process bis zum lockeren, subpleuralen Bindegewebe durchgearbeitet, so kommt es dort zu rascher Ausbildung ausgedehnter flächenhafter Granulationen, die stürmisch zu Abscessen einschmelzen; die Abscesse können hinter dem Ansatze des Diaphragmas abwärts in das retroperitoneale und das Becken-Bindegewebe wandern und über dem Ponpart'schen Bande wie ein Psoasabscess an die Oberfläche treten. Hiebei werden Rippen- und Wirbelkörper arrodiert, die oberflächlichen Knochenlagen aufgelöst, die Rippenwirbelgelenke gelockert und theilweise zerstört; in einzelnen Fällen greift der Destructionsprocess durch das Zwerchfell hindurch auf die Organe der Bauchhöhle über, wobei es zur Bildung subphrenischer, hepatischer und perinephritischer Abscesse kommt.

Gewöhnlich handelt es sich um mehrere flächenhafte, subpleurale Abscesshöhlen, die untereinander und mit den primären Lungenherden durch ein Labyrinth von Fistelgängen verbunden sind; ähnliche Fistelgänge durchsetzen die Intercostal- und Rückenmuskeln und bahnen der Zerstörung den Weg ins subcutane Gewebe, in welchem nach länger bestehender bretthartor Infiltration der Rückenhaut ein ähnliches System buchtiger, zum Abwärtswandern geneigter Abscesse und torpider Fisteln zustande kommt, deren mehrere nach aussen durchbrechen können.

Als Folgezustände findet man in älteren Fällen natürlich ausgeprägte Deformation des Thoraxgerüstes, Verlagerungen des Mediastinums, des Herzens, der Bauchorgane etc. Gewöhnlich sind die pericardialen Blätter schwielig miteinander verwachsen, manchmal mit graugelben, schlaffen Granulationen bedeckt. Der rechte Ventrikel ist erweitert, seine Wandung hypertrophisch. Das brüchige Myocard ist durch metastatische Actinomycesherde goldgelb oder graugelb gesprenkelt, doch hat man Metastasen auch in anderen Organen, namentlich in Milz und Nieren vorgefunden.

Die bronchialen Lymphdrüsen sind geschwellt, succulent, enthalten in seltenen Fällen Erweichungsherde, niemals jedoch Pilzdrusen.

3. Infection von Seite des Magendarmcanals. Weit seltener als von den Anfangstheilen des Ernährungscanales, der Mundhöhle und dem Pharynx, nimmt die Invasion von den unteren

Partien des Verdauungsschlauches ihren Ausgang; doch haben sich, seitdem diese bald als abdominale, bald als intestinale Actinomykosen gekennzeichneten Krankheitsformen allgemeiner bekannt geworden, die Anzahl der Fälle in dem Masse vermehrt, dass Grill im vergangenen Jahre 106 Fälle aus der Literatur (darunter 4 eigene) zusammenstellen konnte. Da vom Oesophagus bis zum Rectum welcher Punkt des Verdauungstractes immer zur Invasionspforte werden kann, so sind auch die jeweils gesetzten anatomischen Veränderungen je nach der Ausgangsstelle, doch auch nach Art und Weise des Verlaufs die verschiedensten. Ein Typus lässt sich höchstens bezüglich der von der Regio ileo-coeralis, beziehungsweise vom Processus vermiformis ausgehenden Fälle aufstellen, die von Lanz unter dem Collectivnamen „Perityphlitis actinomycotica" zusammengefasst worden sind. Sie repräsentieren beinahe 50% der intestinalen Infectionen, während sich die übrigen Fälle auf Dünndarm, Kolon, Rectum und Magen, sowie auf näher nicht bestimmbare Eintrittspforten vertheilen.

Von der schon früher erwähnten oberflächlichen Form der Schleimhauterkrankung, über welche bislang bloss eine Beobachtung vorliegt, können wir absehen und bloss die parenchymatöse Form der Erkrankung ins Auge fassen, in welcher der Krankheitsprocess innerhalb der Darmwandungen in Erscheinung tritt. Ob auch hier eine Verletzung des Darms durch einen Pilzfäden führenden Fremdkörper die Schuld an der Infection trägt, ist zum mindesten noch zweifelhaft; Beweiskraft kommt bloss dem Falle Boströms zu (Getreidegranne in einem mit dem Proc. vermiformis in Verbindung stehenden Ovarialabscess), während der positive Befund Illichs verschiedene Deutungen zulässt; jedenfalls scheint ein Substanzverlust der Schleimhaut dem Eindringen des Krankheitserregers Vorschub zu leisten, da Fütterungsversuche bei gesunden Thieren bisher noch zu keinen Resultaten geführt haben.

Die submucösen Herde bilden im frühesten Entwicklungsstadium circa linsengrosse, wenig in das Darmlumen prominierende Knötchen, über welchen die Schleimhaut dunkel pigmentiert ist; späterhin erweichen sie im Centrum, brechen auf ihrem Scheitelpunkte durch und werden zu kleinen, den tuberculösen ähnlichen Geschwürchen, die wie diese unterminierte Schleimhautränder und eine zerfressene Basis besitzen und durch Confluenz und weitergreifende periphere Verschwärung zu Ulcerationen von beträchtlicher Flächen- und Tiefenausdehnung auswachsen können; sie sind mit zerfallenden Granulationen, Detritus und dunkel pigmentierten Pilzdrusen besetzt; in der Umgebung ist die Schleimhaut lebhaft geröthet. Solche Ge-

schwüre können auch durch Vernarbung zur vollständigen Rückbildung gelangen; thatsächlich sind bei actinomykotischen Darmerkrankungen unregelmässig geformte, narbig glatte, dunkel pigmentierte, eingesunkene Stellen in der Schleimhaut häufig beobachtet worden.

Ist der Sitz der actinomykotischen Primäraffection, wie in der Mehrzahl der Fälle, die Schleimhaut des Wurmfortsatzes oder des Blinddarms, so kann es schon während der langsamen Verschwärung der submucösen Herde zur Reizung des peritonealen Ueberzugs und zur bindegewebigen Verlöthung mit der Bauchwand, dem Darmbeine, den umgebenden Darmschlingen oder einzelnen Beckenorganen kommen: der Process wird daher beim Weitergreifen in die Tiefe in diesen Verwachsungen theils zu Destructionen, theils zu ausgedehnten Schwielenbildungen führen. Wo letztere vorherrschen, findet sich entweder ein mit einer dicken sklerotisierten Bindegewebskapsel umgebener, streng localisierter Destructionsherd, welcher den perforierten Wurmfortsatz mit der Bauchwand, der Beckenschaufel, dem Uterus, dem rechtsseitigen Ovarium oder einer benachbarten Darmschlinge verlöthet, oder es finden sich — und dies ist bei den zur Section gelangenden Fällen die vorwiegende Regel — diffuse, schwarz pigmentierte Schwielenbildungen vor, welche Darmschlingen und Beckenorgane einmauern, die Beckenmuskulatur substituieren, Uterus und Blase immobilisieren. Sie sind von untereinander communicierenden kirschkern- bis apfelgrossen Abscessen dicht durchsetzt; letztere können unter Fistelbildung in andere Theile des Darmcanals durchbrechen und an der Durchbruchsstelle schliesslich narbig zuheilen, so dass eine Verwechslung mit der primären Infectionspforte leicht möglich erscheint; es ist auch Durchbruch in die Harnblase und die Genitalorgane (Zemann, Boström) beobachtet worden.

Geht der Process bald auf die vordere Bauchwand über, so bilden sich sehr schnell ausgedehnte Infiltrate des präperitonealen und nach Durchsetzung der Bauchmuskulatur auch des subcutanen Gewebes mit ausgesprochener Tendenz zur Vereiterung und flächenartiger Weiterverbreitung, welche mit Vorliebe von dem queren Schambeinaste abwärts auf die Vorderseite des Oberschenkels erfolgt; hiebei sind Durchbruch in das Hüftgelenk und vollständige Zerstörung und Auflösung der knorpeligen und knochigen Gelenkstheile schon in mehreren Fällen (Illich, Partsch, Buday) beobachtet worden. Betheiligung sämmtlicher Gelenke auf metastatischem Wege findet sich in einem Falle Blaschkos. Brechen die Eiterherde, sei es von den Bauchdecken, sei es von der Schenkel-

beuge aus, nach aussen auf, so entleeren sich durch die torpiden Fisteln oft gashaltige Eitermassen von ausgesprochen fäculentem Geruche, in welchen neben massenhaften Strahlenpilzcolonien noch aus dem Darme eingedrungene Fäulniss- und Eiterungserreger nachweisbar sind; sind doch die Bedingungen zur Entstehung einer Mischinfection bei der Entwicklung vom Darme aus die denkbar günstigsten, und thatsächlich stellen die Darmactinomykosen das grösste Contingent zu den als solchen erkannten Mischinfectionen. Es gibt Fälle — Buday hat einen solchen mitgetheilt —, in welchen die Eitererreger in dem Grade überwiegen, dass viele metastatische Herde in den Nachbargebieten bloss Staphylo- und Streptococcen, aber keine Strahlenpilze führen.

Einen ähnlichen Verlauf nimmt der Process, wenn er von der hinteren Wand des Coecum oder des Colon ascendens ausgehend mit Umgehung des peritonealen Ueberzugs von Anfang an das retroperitoneale Gewebe ergriffen hat. Es kommt daselbst zu grossen unregelmässigen Abscessen, welche auf Nieren und Leber übergreifen und in die Brusthöhle perforieren, vor der Wirbelsäule auf die andere Seite wandern oder sich in die Beckenhöhle senkend am Damme erscheinen können. In letzteren Fällen kann eine actinomykotische Periproktitis mit primärer Affection des Rectums umso eher vorgetäuscht werden, als secundärer Durchbruch in den Mastdarm und nachträgliche Vernarbung der Durchbruchsstelle schon einigemal zur Beobachtung kam. Jedenfalls sind die Fälle, in welchen das Rectum zweifellos als primäre Invasionsstellen bezeichnet werden konnte, nur selten (unter 106 Fällen, die Grill zusammenstellte, bloss 12).

Zahlreich sind die Metastasen im Gebiete der Vena portae; namentlich die Leber ist schon früh von solchen durchsetzt, welche alle Stadien der Entwicklung vom gelatinösen Knötchen bis zur fast apfelgrossen, fetzigen Eiterhöhle zeigen und in letzterer Form Durchbruch in die freie Bauchhöhle mit eiteriger Peritonitis oder in die Venae hepaticae erzeugen können. In älteren Fällen ist die Leber mit vom Hilus ausstrahlenden, dichten, weissen Narbenschwielen durchzogen, innerhalb welcher gelblich-grüne, Gallenfarbstoffe, Blutpigment und Actinomycesdrusen enthaltende Zerfallshöhlen eingelagert sind. Bei vorwiegender Betheiligung der Eitererreger zeigen die Herde in Form und Inhalt mehr die Charaktere gewöhnlicher Leberabscesse. Aehnliche Metastasen kommen in der Milz, sowie der Darmschleimhaut selbst vor, welch letztere sich weder im Stadium der Knotenbildung, noch in dem der Ulceration von den primären submucösen Herden unterscheiden. Doch lässt das Fehlen von Narbensträngen oder Schwielenbildungen in der Nähe eine Verwechslung

nur selten zu. Nach längerer Krankheitsdauer ist amyloide Degeneration in Leber, Milz, Nieren und Darmschleimhaut ziemlich häufig.

4. Infection von Seite der Haut. Wie aus den bisher geschilderten Krankheitsbildern hervorgeht, spielt sich der letzte Act der Actinomykose, von wo immer sie auch ihren Ausgang genommen haben mag, im Unterhautzellgewebe ab; haben sich nun die Krankheitserscheinungen an dem Orte der primären Läsion bereits rückgebildet, so liegt nichts näher, als die Localisation in der Haut als das hervorstechendste, vielleicht alleinige Symptom der Erkrankung in den Vordergrund zu rücken und, wie dies Hochenegg und Tilanus auf Grund gewisser, eigentlich in das Gebiet der Kopf-Hals-Actinomykose einzureihender Fälle gethan haben, von einer Actinomykosis cutis faciei zu sprechen. Ihnen gegenüber lässt Leser bloss diejenigen Fälle als Hautactinomykosen gelten, in welchen die Invasion selbst nachweisbar von der äusseren Haut aus erfolgte. Die Casuistik der letzteren ist bisher noch recht spärlich: Illich konnte im ganzen 11 Fälle aufzählen, doch ist Leser der Meinung, dass sich manche Fälle von Lupus oder Hautscrophulose bei näherer Betrachtung als actinomykotische Erkrankungen documentieren würden. Die Hautactinomykose kann entweder als hartes, phlegmonöses Infiltrat längere Zeit bestehen oder durch Zerfall umschriebene fungöse Geschwüre mit theils weiter zerfallenden, theils derbfesten Granulationen bilden, im weiteren Verlaufe können diese in der Peripherie einen Wall gesunden, proliferierenden und in Narbenbildung übergehenden Bindegewebes erzeugen. Bei der von Leser als actinomykotischer Lupus charakterisierten Form kommt es zur Bildung vieler, discret vertheilter, knötchenartiger Hauteruptionen, welche in der Peripherie stets frisch anschiessen und alsbald nekrotisch zerfallen, während im Centrum wie beim Lupus vulgaris Vernarbung eintritt. Ist für die Hautactinomykose, deren verschiedene Formen sich selbstredend combinieren und vielfach ineinander übergehen können, die flächenhafte Verbreitung die vorherrschende, so können doch Granulationszüge und Fistelgänge, Fascien und Muskeln siebförmig durchsetzend, in die Tiefe ziehen und selbst an tiefergelegenen Knochen oberflächliche Caries einer- und Osteophytenbildung anderseits anregen.

5. Ueber Actinomykose des unteren Thränenröhrchens berichtet in den letzten zwei Jahren v. Schröder in drei, Huth und Elschnig in je einem Falle. Es handelte sich stets um chalazionartige Tumoren an der Conjunctiva des unteren Lides, welche sich entweder im Gebiete oder in der Nähe des unteren Thränen-

röhrchens befanden; bei Einschnitt entleerten sich Pilzdrusen, welche aus Fäden, Kolben und Sporen bestanden und dem äusseren Anscheine nach mit Actinomyces identisch waren. In einem Falle v. Schröders wurden sie auch von Afanassjew als solche agnosciert. Bei Huth waren die Drusen in weiches Granulationsgewebe eingebettet, in einem Falle v. Schröders war beträchtliche Verdickung der Schleimhaut nachweisbar. Veränderungen in der Tiefe fehlten.

6. Unter den Fällen mit unbekannter Eingangspforte sind meistens solche, in welchen die Obduction unterblieb oder wo die pathologisch-anatomische Diagnose zwischen mehreren Möglichkeiten, z. B. Infection vom Oesophagus oder von der Lunge aus, schwankte. Vereinzelt steht bis jetzt ein im Jahre 1895 publicierter Fall Zaufals da, in welchem sich eine isolierte Actinomykose des Mittelohrs mit consecutiver Abscessbildung in den Zellen des Warzenfortsatzes vorfand; ferner der noch immer unerklärte Fall Bollingers eines Cysto-Myxom ähnlichen, mit schleimartiger Gallerte gefüllten Actinomycesherdes im dritten Hirnventrikel, gleichfalls ohne nachweisbare actinomykotische Erkrankung anderer Organe.

Symptomatologie und Krankheitsbild.

Die Erscheinungen der Krankheit müssen selbstverständlich sehr mannigfaltig ausfallen, je nach dem Ort der Invasion, des Ergriffenseins, der Verlaufszeit und verschiedenen Verbreitungsweise.

Kopf- und Halsactinomykose.

Die ausführliche Beschreibung, die wir dem pathologisch-anatomischen Geschehen der Strahlenpilzerkrankung dieser Theile widmeten (pag. 104 u. f.), erlaubt es, dass wir uns an dieser Stelle kurz fassen können.

Die Entstehung einer Geschwulst in der Substanz des Unterkieferknochens ist bei den Menschen äusserst selten und ihr Verlauf ein äusserst langsamer. Gewöhnlich wird die Verdickung des Zahnfleisches oder Alveolarrandes als zuerst wahrgenommene Veränderung von den Kranken angegeben, aber sie kann auch von anderen Gegenden des Unterkiefers ausgehen, dringt nach abwärts gegen den Boden der Mundhöhle oder nach der Wange zu, wo dann an dieser oder am Kieferwinkel eine anfangs teigige, später bretthartc, mehr flache oder uneben prominierende, manchmal über die ganze Wange ausgebreitete, mehr diffuse Anschwellung entsteht. Die Krankheit tritt manchmal einer acuten phlegmonösen Entzündung ähnlich auf, es gehen ihr in einzelnen Fällen lebhafte neuralgische

Gesichtsschmerzen voran, dann tritt Fieber auf, die Geschwulst wächst und erweicht ziemlich schnell; bricht sie dann auf oder wird sie eröffnet, so ergiesst sich Eiter, in welchem sich nebst Pilzkörnern pyogene Bacterien befinden. Greift die Infiltration weit um sich, so kann durch Vereiterung selbst rückwärts das subpharyngeale Bindegewebe zerstört werden, die Vereiterung von da weiter auf der Scheide der grossen Halsgefässe, nach abwärts bis auf das Mediastinalbindegewebe oder aufwärts bis zur Basis Cranii auf die Hirnhäute und das Gehirn selbst schreiten.

Die meisten Fälle verlaufen jedoch chronisch und das allmählig gebildete Infiltrat bleibt durch lange Zeit bretthart ohne Anzeichen der Erweichung; die Ausbreitung desselben ist höchst verschieden, manchmal scheint es auf die Haut und deren Bindegewebe beschränkt zu sein, in anderen Fällen erstreckt sich die Geschwulst nach der Schläfe, rückwärts bis zum Nacken, über einen grossen Theil des Halses bis zum Jugulum und der Clavicula. Es entsteht mehr weniger hochgradige Kieferklemme, Zunge und Mundboden werden ödematös, Athmen und Schlucken bedeutend erschwert. Erstreckt sich die Infiltration auf die Umgebung des Larynx, so kann Larynxödem mit allen seinen Folgen auftreten. Bei Weiterschreiten bis zur Thoraxhöhle kann secundäre Lungenactinomykose u. s. w. entstehen. Im ganzen ist die Ausdehnung nach weitgelegenen Körpergegenden selten.

Die Erweichung der actinomykotischen Geschwulst erfolgt gewöhnlich an mehreren Stellen, die sich dann vereinigen, aufbrechen, zu torpiden, schwammigen Geschwüren und Fisteln führen, in deren Grunde man manchmal zerstörte Muskel- und Knochenlagen findet.

Selten geht die Erkrankung vom Oberkiefer aus, nimmt aber dann meistens einen schwereren Verlauf.

Die Dauer der Krankheit ist sehr verschieden; neben acuten, auf Wochen begrenzten Fällen, die durch secundäre Infection oder Embolien zum Tode führen: kommen chronische vor, die sich auf Jahre erstrecken: Illich beobachtete einen nach sieben Jahren noch nicht zum Abschluss gelangten Fall.

Der Ausgang dieser Form der Krankheit ist meistens günstig, auch Spontanheilungen scheinen nach Durchbruch der Abscesse vorzukommen. Die Fälle sind der Behandlung, auch der operativen, zugänglich und werden manchmal selbst nach geringen chirurgischen Eingriffen geheilt. Der tödliche Ausgang ist verhältnissmässig selten, nach Illich wurden unter Hunderten von Fällen 13 Todesfälle gemeldet.

Die Zungenactinomykose erscheint als primäre Erkrankung in Knotenform; diese entwickelt sich ganz oder fast schmerzlos gewöhnlich in der vorderen Hälfte der Zunge, meistens in der Nähe der Zungenspitze. Die Geschwulst erreicht in einigen Wochen die Grösse einer Haselnuss bis zu der eines Taubeneies und wird nur ausnahmsweise auch grösser, ihre Consistenz ist verschieden hart, die Schleimhaut über derselben meist wenig verändert oder glänzend glatt, verschiebbar; der Knoten ist wenig prominent, reicht oft durch die ganze Zungensubstanz bis zur unteren Schleimhautdecke und führt kaum zu anderen Beschwerden als denjenigen, die durch die erschwerten Bewegungen der Zunge bedingt werden. Ein Weiterkriechen in das Zungengewebe oder auf die Schleimhaut findet nur ganz ausnahmsweise statt, die Geschwulst, sich selbst überlassen, wird langsam durch Erweichen elastischer, auch wohl fluctuierend, kann durchbrechen und auf diese Weise oder nach künstlicher Eröffnung ihren eiterigen oder mehr serös-visciden Inhalt entleeren und zur Heilung kommen.

Die Actinomykose der Zunge ist eine der seltenen Formen, sie verläuft verhältnissmässig rasch — in einigen Monaten — und endigt gewöhnlich in Genesung. Die Exulceration der Knoten wurde äusserst selten gesehen. In einem Falle, den ich zu beobachten Gelegenheit hatte, war bei dem siebzigjährigen Kranken im Verlaufe von einem Monate ein kirschengrosser, etwas schmerzlicher Knoten entstanden; derselbe wurde vom Lande als carcinomatös mir zugeschickt; es wurden Bepinselungen mit Jodtinctur verordnet, der Knoten erweichte in zwei Wochen, wurde einfach aufgeschlitzt und heilte in weiteren zwei Wochen aus.

Lungenactinomykose.

Wenn man den äusserst vielfältigen, bezüglich Zeit und Raum in weiten Grenzen sich bewegenden und fast durch gar keine Schranken im Organismus zurückgehaltenen Entwicklungsgang der Actinomykose in Betracht zieht, so ergibt es sich von selbst, dass die Aufstellung irgend eines einheitlichen klinischen Bildes der Lungenactinomykose der Natur nicht entspricht; wenn wir es doch unternehmen solche Bilder aus den in der Literatur vorfindlichen Fällen abzuleiten, so ist dies nur als Leitfaden bei der Uebersicht des pathologischen Geschehens zu betrachten, und fast jeder Fall weicht in einer oder mehreren Erscheinungen von den anderen ab.

In die Beschreibung der secundären und metastatischen Lungenactinomykose gehen wir nicht ein, sondern beschränken uns auf die

primäre, das Wichtige für die secundäre lässt sich leicht herausfinden.

In der einen Reihe der Fälle tritt die Krankheit mit den Erscheinungen eines Bronchialkatarrhs auf. Die Kranken geben an, durch Wochen oder Monate gehustet und ein Sputum entleert zu haben, das sich vom katarrhalischen nicht unterscheidet.

Es folgt dann eine Periode, in der sich dem Husten allmählig zunehmende, mehrfache Schwankungen zeigende Athembeschwerden anschliessen. Der Auswurf wird manchesmal blutig gestriemt oder es tritt eine spärliche, manchmal auch ergiebige regelrechte Hämoptoë auf. Dazwischen werden Fieberbewegungen beobachtet mit mässigen, oft ganz geringen Temperaturerhöhungen. Das Aussehen der Kranken verschlechtert sich, die Ernährung nimmt ab. Allmählig nehmen die Athembeschwerden, Husten und Auswurf zu, der letztere wird mehr eiterig, manchmal fötid, das Fieber erscheint häufiger oder täglich mit remittierendem oder intermittierendem Typus. Kommt dann der Kranke zur ärztlichen Untersuchung, so finden sich verschiedenartig gestaltete Symptomencomplexe, wie sie den bronchopneumonischen und peribronchialen Lungenverdichtungen, Schrumpfung oder Cavernenbildung entsprechen. Umfängliche Verdichtungen sitzen meistens in den Unterlappen; ist die Schrumpfung vorgeschritten, dann findet man die Erscheinungen der Retractio thoracis in verschiedenem, oft recht erheblichem Grade. Grössere oder oberflächlich gelagerte Cavernen geben sich durch die den Lungenhöhlen eigenen Erscheinungen kund. Das Sputum solcher Kranken enthält dann in einer Anzahl der Fälle Actinomyceskörner; sie bilden oft das unterscheidende Merkmal der Strahlenpilzkrankheit gegenüber der chronischen Tuberculose der Lungen, mit welcher dieser Krankheitsverlauf sonst so vielfach übereinstimmt. Bis solche Körner nicht erscheinen, ist die Verwechslung leicht möglich und kommt auch in der That nicht selten vor, besonders in denjenigen seltenen Fällen, in welchen die Lungenverdichtung nicht im unteren Lappen, sondern in der Lungenspitze oder nahe derselben erfolgt. Sind die Verdichtungen kleinherdig, peribronchial, disseminiert, miliar oder tiefer gelagert, so können jede physikalischen Zeichen ganz wie bei der Tuberculose fehlen.

In seltenen Fällen bleibt die Krankheit selbst nach mehrfachen bronchopneumonischen Recrudescenzen auf die Lunge beschränkt, wie in einem Falle Matschinskis, so dass sie sich in denjenigen Grenzen abspielt, die Israël als das erste Stadium der Lungenactinomykose bezeichnet hat, oder es tritt pleurales Reibegeräusch auf als Zeichen, dass die Krankheit die Grenzen der Lunge

überschritten hat — zweites Stadium Israëls — in einzelnen Fällen ohne dass pleuritische Massenexsudate entstünden (Fall Hebbs, beide bei Illich mitgetheilt), und die Kranken gehen unter hektischen, pyämischen, typhoiden Erscheinungen zugrunde. Post mortem finden sich auch in solchen Fällen ausgebreitete Verwachsungen und schwartige Auflagerungen an den Pleurablättern. Gewöhnlicher ist das Auftreten von flüssigen Exsudaten, die im Anfange serös-fibrinös sein und in diesem Falle auch zur Resorption kommen können, im weiteren Verlaufe, gewöhnlich aber schon vom Anfang an purulent oder auch hämorrhagisch sind und die bekannten Symptome dieser Zustände veranlassen. Es sind Fälle bekannt, in denen der Lungenprocess ganz schleichend verläuft, theils weil die mykotischen Veränderungen in denselben eine geringe Ausdehnung erlangen, theils weil im chronischen Verlaufe manchmal auch recht erhebliche Verdichtungen und Schrumpfungen von den Kranken kaum vermerkt werden und diese erst dann zum Bewusstsein einer ernsteren Erkrankung gelangen, wenn dieselbe auf die Pleura übergreifend schmerzhaft und manchmal bei Druck auf die Intercostalnerven in hohem Grade schmerzhaft wird und mehr weniger massenhafte Exsudate liefert. In solchen Fällen kann es dann geschehen, dass bei der ersten Untersuchung die Krankheit für eine primäre exsudative Pleuritis imponiert, bis sich dann nach irgend einer Richtung das Bild der Actinomykose emporarbeitet. Mehrfach ist das Uebergreifen des Processes von einer Pleurahälfte auf die andere, auf die Mediastinalplatten, das Mediastinalbindegewebe, das Pericard, ferner auf das Myocard festgestellt worden; die Pericarditis führt meistens zu Verwachsungen, als deren Folgen sich Dyspnoe, abnorme Herzaction, Dilatation der Höhlen und ausgebreiteter Hydrops entwickeln können, die Actinomyceswucherungen können selbst in das Herzinnere vordringen, die Papillarmuskel ergreifen und so die Erscheinungen von Klappenfehlern hervorrufen.

Theils mit diesen Veränderungen combiniert, theils mit Umgehung dieser Organe kann die actinomykotische Erkrankung nach Vorangehen pleuraler Synechien besonders von den unteren Lungenlappen auf das rückwärtige prävertebrale und subperitoneale Bindegewebe übergehen, und damit ist die Möglichkeit fast unübersehbarer Symptomengruppen gegeben, je nachdem die grossen Gefässe — Aorta, Vena cava — schwartig umwachsen werden oder das perinephritische, peripsoitische, in weiterem Abwärtssteigen das Becken-Bindegewebe ergriffen, die Wirbel und deren Gelenke zerstört werden, verschieden gelagerte Bindegewebsabscesse zustande kommen, im Weiteren aber auch alle möglichen Venen und Organe

des Unterleibes in die Erkrankung einbezogen werden. Anderseits kann der Process aufwärts steigend die Knochen der Schädelbasis oder auch die Meningen erreichen.

Von der Pleura aus geht in den meisten Fällen die Erkrankung auf die Thoraxwand über — drittes Stadium Israëls — und es entstehen die verschiedenen ausgedehnten derben oder teigigharten, stellenweise erweichenden Infiltrate, die wir in dem pathologisch-anatomischen Theil beschrieben haben, in deren Tiefe sich erkrankte Rippen befinden, die dann aufbrechen und ihren Inhalt gewöhnlich mit Actinomyceskörnern reich vermengt ergiessen. Zu diesen mannigfaltigen localen Erkrankungen, die das klinische Bild bestimmen, aber auch verwirren, kommen dann noch manchmal ohne irgendwelche auffällige Symptome, gewöhnlich aber mit charakteristischem Fieber und anderen Erscheinungen einhergehend: metastatische Uebertragungen des Pilzes oder der mit ihnen vergesellschafteten anderen pathogenen Mikroben auf verschiedene Organe, sowie Gehirn, Schilddrüse, Leber, Milz u. s. w. In einigen Fällen verlief die primäre Lungenactinomykose ganz unbemerkt und die Kranken kamen erst mit dem Bilde einer hoch fieberhaften Pyämie zur Beobachtung.

Die Dauer der Erkrankung ist verschieden, manche Fälle verlaufen — wenigstens scheinbar — acut oder subacut, manchmal unter dem Bilde der acuten Phthise (Bérard) und endigen nach wenigen Wochen oder Monaten tödlich, andere ziehen sich unter verschiedenen Schwankungen des Verlaufes 2—3 Jahre lang hin; in diesen protrahierten Fällen entwickelt sich nachträglich noch amyloide Degeneration verschiedener Organe, schliesslich erfolgt der tödliche Ausgang unter den Erscheinungen des hektischen Fiebers und der Erschöpfung; über einen geheilten Fall berichtet Soltmann nach vierjähriger Dauer der Krankheit, über zwei Spontanheilungen Schlange.

Bauchactinomykose.

Dieselbe kommt sowohl secundär durch Ausbreitung von der Brusthöhle aus, als auch auf metastatischem Wege zustande. Die letzteren Fälle haben wir schon bei der Lungenactinomykose berücksichtigt und können hier von denselben absehen.

Die primäre Actinomykose der Bauchorgane geht meistens oder wohl immer von dem Magendarmtractus aus, es ist nicht wahrscheinlich, dass auch die Genitalien als Eingangspforte dienen könnten. Der Krankheitserreger dürfte am häufigsten mit den Ingestis dahin gelangen; aber wie das geschieht: ist nicht klar. Illich macht

darauf aufmerksam, dass die wenigsten Kranken das Kauen von Fruchtähren anerkennen, und dass auf solchen Speisen, die gewöhnlich ungekocht genossen werden, der Pilz nicht gefunden wurde, an den anderen aber durch Kochen und Rösten vernichtet wird. Ob in Fällen, in denen Actinomycesherde in der Leber oder in anderen Bauchorganen ohne Ergriffensein der Därme gefunden wurden, der Krankheitserreger von dem Darmlumen aus oder auf anderem Wege, vielleicht mit dem Blutstrome dahin gelangte, liess sich nicht immer ergründen. In den hiehergehörigen Fällen von Partsch liessen sich Spuren des Durchtrittes durch die Darmwände nicht nachweisen.

Sowie für die bleibend oberflächliche Schleimhauterkrankung der Bronchien der einzige Fall Canalis angeführt wird, so gilt auch für die Möglichkeit einer bleibend oberflächlichen actinomykotischen Darmerkrankung der einzige Fall Chiaris als Beweis, der als dysenterieartige Erkrankung des Darmes bei der Section eines an Paralysis progressiva verstorbenen Kranken festgestellt wurde. Aber auch für diesen Fall hält Birch-Hirschfeld es für wahrscheinlich, dass es sich um eine bislang noch nicht bis zum Durchbruch gelangte Erkrankung des Darmes handle. In allen übrigen bekannten Fällen zeigen sich dieselben progressiven, mit ebenso vielfältigen Gewebsveränderungen und deren Symptomen einhergehenden Processe, wie sie bei der thorocalen Form vorkommen. Als Ausgangspunkt kann ein jeder Theil des Darmtractus dienen, ob auch der Magen, ist nicht bewiesen; ein Fall Israëls (Berliner klin. Wochenschrift, 1889) lässt dies als möglich erscheinen. Am häufigsten geht die Erkrankung vom Coecum und Wurmfortsatz, seltener von den dem Coecum nahen Abschnitten des Dick- und Dünndarmes aus, aber auch die Flexura sygmoidea und das Rectum können zuerst angegriffen werden. Im Allgemeinen sind diejenigen Darmpartien für den Angriff des Pilzes am geeignetsten, in denen die Peristaltik träge, daher sein Verweilen ein längeres ist.

Der Grundcharakter der Erkrankung bleibt dem der Erkrankung der Respirationsorgane gleich; offenbar entsteht zuerst eine beschränkte oder manchmal auch ausgedehnte Reizung der Darmmucosa, dann ein Fortschreiten des Processes nach der Tiefe bis zum Peritoneum, chronische oder auch acute Entzündung dieser Membran mit Exsudat- und Eiterbildung, Verwachsungen, daraus resultierende Störungen der Darmcanalisation, Fortleitung auf anliegende oder angelöthete Organe, Eindringen in das subperitoneale Bindegewebe, und in fortschreitender Richtung Uebergreifen auf die Bauch- und Beckenwände, sowohl auf die weichen als die knöchernen. Nebst dieser Continuitäts- und Contiguitätsverbreitung

greifen noch in die Gestaltung des Krankheitsprocesses Thrombosen und Embolien, hauptsächlich auf dem Wege der portalen Gefässe, seltener auch auf dem der Arterien ein. Es ist leicht ersichtlich, wie vielfältig verschieden die klinischen Bilder des Processes ausfallen können.

Als Einleitungserscheinungen werden am gewöhnlichsten erwähnt: Magenschmerzen, Schmerzen in verschiedenen Gegenden des Bauches, Kolikanfälle, Erbrechen, unregelmässige Stuhlentleerung, öfter Stuhlverhaltung, manchmal leichte, ein anderesmal heftige, schwer zu stillende Diarrhöen. Manchmal stellen sich hartnäckige Schmerzen in einem Oberschenkel ein. Die ausgesprochenste, am häufigsten beobachtete Krankheitsform ist die der Perityphlitis, mit Schmerzen, Geschwulstbildung in der Ileocöcalgegend und absteigender Infiltration in das Beckeninnere, meistens treten auch Erscheinungen einer umschriebenen Peritonitis auf. Später kommt es zur Entwicklung von undeutlich begrenzten, bretharten und schmerzhaften Infiltraten in den Bauchdecken. In einer Anzahl von Fällen (Fall Nothnagels) bilden diese Infiltrate die allererste auffällige Erscheinung. Die Symptome der Perityphlitis können anfangs zurückgehen und wieder unter dem Bilde von selbst mehrfachen Recidiven sich erneuern.

Wieder in anderen Fällen tritt die Krankheit unter dem Bilde einer Perinephritis, Parametritis oder Peripsoitis auf, denen manchmal Beugestellung und Oedem der betreffenden unteren Extremität vorangeht. Erfolgt die Infection im Mastdarme, so geht damit Stuhlzwang mit Entleerung blutig-schleimigen Secretes einher, und nachträglich kommt es zur Entwicklung einer Periproktitis. In allen diesen Fällen kommt die Neigung zum Ausdruck, auf die Bauch- und Beckenwandungen zu übergreifen, derbe Infiltrate zu bilden, die dann erweichen und am häufigsten an den vorderen unteren Gegenden des Bauches, auch wohl unter dem poupartischen Bande oder in der Aftergegend aufbrechen, Fistelbildungen veranlassen, aus denen eiteriges oder serös-viscides mit Gewebstrümmern vermischtes Secret entleert wird, in dem sich die charakteristischen Actinomyceskörner oder Pilztheile vorfinden. Dieselben können sich auch, besonders bei Erkrankung der unteren Darmabschnitte, im Stuhlgang vorfinden, oder wie in einem Falle Billroths nach Einbruch in die Blase mit dem Harn entleert werden.

Anderseits können die ersten Veränderungen sowie in der Lunge auch in den Darmwandungen ganz unbemerkt ablaufen, und erst beim Uebergreifen auf das Peritoneum entsteht das Bild einer scheinbar selbständigen acuten, oder der tuberculösen ähnlichen

chronischen Peritonitis. Häufiger als bei der Lungenactinomykose ist bei der Darmactinomykose Gelegenheit zu septischen Secundärinfectionen geboten, die dann das Krankheitsbild beinflussen, derart, dass solche Fälle manchmal den Schein einer acuten Infectionskrankheit annehmen.

Der Verlauf ist auch bei der Bauchactinomykose meistens chronisch; scheinbar acut verlaufen diejenigen Fälle, in denen sich nach latenter Entwicklung der Krankheit zuletzt perforative, diffuse Peritonitis, multiple Metastasen oder septicämische Zustände hinzugesellen, an denen die Kranken sterben. Der Tod erfolgt sonst unter Erscheinungen einer fortschreitenden Cachexie und Erschöpfung. Doch kommen genug zahlreiche Heilungen zustande, in einzelnen Fällen scheint es sich um Spontanheilungen zu handeln, indem sie nach ganz geringfügigen chirurgischen Eingriffen erfolgt sind, häufiger sind sie das Ergebniss eingreifenderen operativen Verfahrens. Immerhin muss betont werden, dass die Heilung manchmal nur trügerisch war, und Recidiven selbst nach ein bis zwei Jahren aufgetreten sind.

Hautactinomykose.

Wie in anderen Organen, kann auch in der Haut die actinomykotische Erkrankung sowohl primär als auch secundär, oder auf metastatischem Wege entstehen; die letzteren sind unschwer zu erkennen. Die Bestimmung der Entstehungsweise, ob primär oder secundär: hat namentlich an dem Kopfe und Halse öfters ihre Schwierigkeiten, da eine durch die Mundschleimhaut eingedrungene pilzbesetzte Granne bis zum Unterhautbindegewebe vordringen kann, ohne dass ihr Weg durch charakteristische Gewebsveränderungen gekennzeichnet wäre. Sehr eingehend wird dieses Thema von Illich in seiner oft herangezogenen vortrefflichen Monographie besprochen und klargelegt, dass man eigentlich nur dann berechtigt ist, eine echte, primäre Actinomykose der Haut des Gesichtes oder Halses anzunehmen, wenn fürs erste festgestellt werden kann, dass der Erkrankung ein Substanzverlust der äusseren Theile an correspondierendem Ort und Zeit vorangegangen, und dann bei der Untersuchung ein pilzführender Fremdkörper — Granne — gefunden wird. Eine in Bezug auf Zeit und Ort correspondierende Verletzung wird aber auch dann noch einen Wahrscheinlichkeitsschluss erlauben, wenn die Granne auch nicht gefunden wird, da ja eine solche resorbiert werden konnte. Freilich müssen anderseits Narben des Gesichtes behutsam verwerthet werden, da sie möglicherweise durch Acnepusteln oder zufällige Verletzungen verursacht sind und zu der Strahlenpilzerkrankung gar keine Beziehung haben.

Leichter ist die Erkenntniss der Hautactinomykose als Primärprocess am Rumpfe, da eine etwa vorangegangene Pilzerkrankung der Brustorgane in den meisten Fällen durch ihre physikalischen und anderweitigen Erscheinungen sich kundgibt. Schon schwieriger ist die Bestimmung bei den Erkrankungen der Bauchdecken, weil Erkrankungen des Darmes und Peritoneums eher durch längere Zeit latent sein und selbst im Falle nicht eben tief dringender Operationen unerkannt bleiben können. Am leichtesten wird die primäre Hauterkrankung an den unteren Extremitäten bestimmt, nur bei hoch oben, in der Gegend der Gesässfalte befindlichem Sitze ist daran zu denken, dass sie möglicherweise von einem durch Mastdarminfection bedingten periproktitischen Herde ausgegangen sei. Wenn man bei Bestimmung der primären Hautactinomykose nach den von Illich aufgestellten Postulaten vorgeht, so schränkt sich die Zahl dieser Erkrankungsform auf sehr wenige Fälle ein.

Der Beginn der primären Hautactinomykose kann sich verschiedentlich gestalten, je nachdem die Hautverletzung, durch welche der Pilz eindringt, so geringfügig ist, dass sie keine eigenen Erscheinungen veranlasst, oder an der Verletzung eine dieser selbst angehörende Entzündung und deren Folgen auftreten. Ferner kann es geschehen, dass schon die zuerst auftretenden Vorgänge der specifischen Wirkung des Strahlenpilzes angehören, während in anderen Fällen der Träger des Pilzes nur als Fremdkörper eine Reaction des betreffenden Gewebes als erste Erscheinung verursacht; endlich hängt die Art des Beginnes auch davon ab, ob sich dem Strahlenpilze pyogene Bacterien beigesellen oder nicht.

Meistens entsteht zuerst in der Haut ein beiläufig erbsengrosses Knötchen, welches manchmal schmerzlos und von normal aussehender Haut bedeckt ist, ein anderesmal von dumpfen oder auch lebhaften Schmerzen begleitet und geröthet erscheint. Manchmal bleibt das Knötchen selbst 3—4 Wochen lang unempfindlich. In einem Falle E. Müllers hatte sich der Kranke einen Holzsplitter in die Hohlhand eingestossen, es entstand eine Schwellung, die nach 14 Tagen zurückging und ein erbsengrosses, bewegliches, schmerzloses Knötchen zurückliess, welches volle zwei Jahre unverändert blieb und erst dann, nach einer Anstrengung der Hand sich entzündete und nach Incision Strahlenpilzkörner entleerte.

Wo die Verletzungen erheblicher sind und Verunreinigungen derselben vorkommen, entsteht recht bald eine mehr weniger ausgebreitete Hautentzündung mit oder ohne Fieber, allmählig zieht sich die Röthe und Schwellung der Haut auf engere Grenzen zu-

rück, und die actinomykotische Erkrankung beginnt mit Ulceration, in deren Umgebung dann mehrere Knötchen aufschiessen.

Der weitere Gang der Erkrankung ist äusserst mannigfaltig. Die zuerst entstandenen Knötchen können eitern, aufbrechen, Geschwüre bilden, die sich allmählig ausbreiten, im Weiteren entstehen derbe, oberflächlich gelagerte, deutlich begrenzte Geschwülste mit dunkler oder livider Röthung der bedeckenden Haut, unter derselben bilden sich Erweichungsherde, die sich mit engen Fisteln an die Oberfläche öffnen, in der Umgebung entstehen neue, zerstreute oder in Gruppen stehende linsengrosse und grössere flache oder wenig erhabene Knötchen, die sich oft mit dünnen Borken bedecken und früher oder später durch intermediäre Infiltrate verbinden, zerfallen, Eiterherde und Geschwüre bilden, die dann mit den früher entstandenen zusammenfliessen. Die Geschwüre haben oft einen unebenen höckerigen Grund, die höckerigen Granulome sind stellenweise mit einer dünnen, weisslichen oder lividen, leicht abstreifbaren Membran überzogen und zerfallen nachträglich. Gegenüber diesen durchgehends ulcerösen Processen kann in anderen Fällen der centrale Theil des Geschwüres vernarben, während an der Peripherie wiederholte Knötcheneruption auftritt, diese sowohl als auch die schon gebildete centrale Narbe können weiter geschwürig zerfallen, so dass die sich in der Haut und dem subcutanen Bindegewebe abspielenden Processe vielfache Aehnlichkeit mit dem Lupus bieten. Leser glaubt, dass diagnostische Verwechslungen mit Hautlupus und Tuberculose gar nicht so selten vorkommen, und bei mühsamer Durchforschung zahlreicher Schnittpräparate ist es ihm thatsächlich gelungen, in mehreren so beschaffenen Fällen den Strahlenpilz nachzuweisen.

Neben den beschriebenen Hautprocessen finden sich noch umfängliche, bretthharte, schmerzlose Infiltrate, die scheinbar durch lange Zeit sich gleich bleiben, endlich aber doch zerfallen, und wenn die Weiterentwicklung des Hautprocesses durch natürliche oder künstliche Heilung nicht unterbrochen wird, so macht sich auch hier die Neigung geltend, sich in die Tiefe zu verbreiten; die Hautactinomykose greift gewöhnlich in Form von strangförmigen Zapfen in die tieferen Lagen der Weichtheile, es werden die Muskelfascien siebartig durchbrochen, Muskel zerstört, sind einmal die Knochen erreicht, so wird das Periost aufgelöst und gewöhnlich neben Osteophytenbildung das Knochengewebe lochförmig oder ausgedehnt zerstört.

Alle diese Processe können ablaufen, ohne dass an den Lymphdrüsen irgendwelche, oder wenigstens auffällige Schwellungen zu finden wären.

Diagnose.

Je nach dem Sitz und der Entwicklungsstelle der Erkrankung bietet die Diagnose sehr verschiedene Grade der Schwierigkeit.

Es ist vor Augen zu halten, dass die Actinomykose innerer Organe durch kürzere oder längere Zeit ganz ohne Symptomen bestehen kann, der Kranke kann an scheinbar, oder thatsächlich anderweitigen Krankheiten sterben und der Befund bildet bei der Section eine Ueberraschung.

An der Haut — besonders im Gesichte — kann die Actinomykose mit Lupus und Hauttuberculose verwechselt werden, derbe, bretthartе, schmerzlose, wenig begrenzte Geschwülste, an denen langsam Erweichungsherde und Fisteln entstehen, besonders wenn sie in der Nähe der Kiefer oder am Halse sitzen, begründen den Verdacht der Strahlenpilzkrankheit; eröffnet man die erweichten Stellen, so werden häufig die charakteristischen Pilzkörner zutage gefördert, wo nicht, wird man nach Tuberkelbacillen suchen, um die Diagnose durchzuführen. Am Stamme können vorgewölbte harte, scharfbegrenzte, unter gerötheter Haut befindliche und in der Mitte erweichte Strahlenpilzknoten fälschlich für vereiterte Balggeschwülste gehalten werden; auch hier wird die Incision die Zweifel beseitigen.

Die Zungenactinomykose könnte fälschlich für Carcinom, chronischen Zungenabscess, vereiterte Zungencyste oder Cysticercus, auch wohl für ein syphilitisches Gumma gehalten werden. Die actinomykotische Geschwulst ist auch hier fast schmerzlos, ihr Sitz ist die Zungenspitze oder in der Nähe derselben. Exulceration gehört bei ihr zu den Seltenheiten. Dem gegenüber sitzt die Carcinomgeschwulst häufiger nahe der Zungenbasis, lancinierende Schmerzen, Druckempfindlichkeit, Neigung zur Ulceration, Infiltration der submaxillarens Lymphdrüsen — die bei Actinomykose gewöhnlich fehlt — dienen zur Unterscheidung. Das syphilitische Gumma ulceriert ebenfalls und bildet dann die charakteristischen unregelmässig geformten, umsichgreifenden, mit harten, aufgeworfenen Rändern versehenen Geschwüre, andere Anzeichen der Syphilis sind vorhanden. Circumscripte Entzündungen des Zungenparenchyms, Cysten sind gewöhnlich leicht zu unterscheiden, jeder Zweifel wird beseitigt, wenn die Strahlenpilzgranulationen als gelbe Körner durch die Schleimhaut der Zunge durchschimmern oder sich in der Schleimhaut selbst entwickeln, wenn der Knoten erweicht und die charakteristischen Körner von selbst oder nach Incision entleert werden.

Schwierig gestaltet sich die Diagnose bei der Strahlenpilzerkrankung der Lungen. Verlauf und Erscheinungen stimmen viel-

fach überein mit der chronischen Lungenschwindsucht; ist der Sitz der Actinomykose in den Lungenspitzen und die Thoraxwände intact, dann ist aus den physikalischen und functionellen Symptomen die Diagnose absolut nicht festzustellen.

Sitzt der Process, wie gewöhnlich, in den Unterlappen, entwickelt sich an denselben Schrumpfung, ohne dass ihr Pleuritis, eiterige oder gangränöse Lungenzerstörungen vorangegangen wären, treten an den correspondierenden Thoraxgegenden phlegmonöse Geschwülste auf, findet Fistelbildung statt, so spricht dies für Actinomykose. Greift der Lungenprocess statt auf die Thoraxwand auf das prävertebrale Bindegewebe, dann kann — wie im Falle Volkmanns — Spondylitis vorgetäuscht werden. Das Auftreten von Körnern im Sputum wurde von Hodenpyl unter 36 Fällen neunmal beobachtet, in einem anderen Theil der Fälle wurden sie aus Thoraxfisteln entleert, sie sind selbstverständlich für die Diagnose entscheidend; in mehreren Fällen fehlen sie durch lange Zeit oder bis zu Ende; um auf Tuberculose zu schliessen, muss man auf Bacillen und elastische Fasern untersuchen, bekanntlich fehlen die letzteren bei Lungenactinomykose fast immer.

Die Darmactinomykose wird nur dann der Diagnose zugänglich, wenn der Process auf die Bauchdecken übergreifend dort die charakteristischen Hautveränderungen erzeugt, oder noch entscheidender, wenn Pilzkörner im Stuhlgang oder im Harne nachgewiesen werden können. Sonst kann Verwechslung stattfinden mit verschiedenen Geschwülsten und Infiltraten der Bauchdecken mit aus anderen Ursachen hervorgegangener Perinephritis, Perityphlitis, Periproktitis u. s. w.

Bei fieberhafter oder durch Metastase allgemein gewordener Strahlenpilzerkrankung sind Verwechslungen mit Typhus, Pyämie, Malleus humidus, acuter Tuberculose u. s. w. vorgekommen und erheischen jedenfalls neben der Durchforschung des gegebenen Krankheitsbildes eine genaue Erforschung der bezüglichen Mikroben und der Anamnese.

Therapie.

Die wirksame Behandlung der Actinomykose gehört dem Gebiete der Chirurgie an, nur wo die Erkrankungsherde chirurgischen Eingriffen nicht zugänglich sind oder als Unterstützungsmittel der letzteren ist die medicamentöse Behandlung angezeigt.

Die chirurgische Behandlung der Krankheit ist in der Monographie von Illich ausführlich dargelegt; hier beschränken wir uns darauf, dieselbe in ihren Hauptzügen wiederzugeben.

Bei oberflächlich liegenden und mässig ausgedehnten Processen ist die totale Exstirpation vorzunehmen, wobei die Schnitte im gesunden Gewebe zu führen sind. In den meisten Fällen wird dadurch ein voller Erfolg erreicht; immerhin treten in einzelnen Recidiven auf, was dadurch erklärt wird, dass selbst in scheinbar ganz gesundem Gewebe sich bereits Pilzkeime befinden können.

Ist die totale Exstirpation wegen zu grosser Ausdehnung des Processes nicht ausführbar, dann richtet sich das Verfahren nach der Beschaffenheit des Herdes. Erweichte oder schon vereiterte Stellen werden eröffnet, Fistelgänge ergiebig gespalten, Eiter- und Gewebsgranulationen mittelst scharfen Löffels und Schere gründlich entfernt, die eröffneten Fisteln werden mit Jodoformgaze oder nach Albert mit 1—2%igem Kieselgursublimat gefüllt, die freiliegenden Wunden mit Carbol-, Jodoform- oder Borsäure desinficiert und dann mit Jodoform, Aristol bestreut, oder mit Paquelin gebrannt. Empfohlen werden auch Aetzungen mit 8%iger Chlorzinklösung, 10%igem Salicylspiritus oder mit Argentum nitricum in Substanz.

Sollten die Actinomycesherde durch längere Zeit keine Neigung zur Erweichung bethätigen, dann muss diese künstlich befördert werden. Esmarch bepinselt die Haut mit spirituöser Lösung von Jodkali 25:4, welcher 5 Theile Jodtinctur hinzugesetzt wird. Illich empfiehlt feuchtwarme Umschläge oder solche mit einer Lösung von essigsaurer Thonerde, unter diesen schmelzen die harten Infiltrate ein, die Erweichungsherde werden geöffnet und nach der oben angegebenen Weise behandelt.

Sollten von der Wange aus Narbenstränge zu Zahnalveolen oder cariösen Zähnen führen, so werden die letzteren extrahiert, die Alveolen desinficiert und mit Paquelin ausgebrannt. An der Zunge werden Actinomycesherde gespalten und nachher nach denselben Principien behandelt. Die Erfahrungen von Illich, Bruns, Bergmann u. a. beweisen, dass auf diese Weise viele, manchmal selbst in die Tiefe verbreitete Krankheitsfälle geheilt werden, Illich und Garrè meinen, dass dies der durch die offene Wundbehandlung bedingten Aërobiose des Pilzes zuzuschreiben sei, Garrè glaubt auch, dass möglicherweise in Fällen, in denen eine Mischinfection mit Staphylococcus pyogenes besteht, durch diesen letzteren die Virulenz des Strahlenpilzes herabgesetzt und die Abheilung befördert wird. Erfolgen später Recidiven, dann muss die Behandlung ganz in derselben Weise von neuem durchgeführt werden.

Nach den auf der Albert'schen Klinik gemachten Erfahrungen empfehlen Hochenegg und Illich parenchymatöse Sublimatinjectionen für solche Infiltrate, die keine Neigung zum Einschmelzen

zeigen, aufs wärmste. Es werden je nach der Toleranz des Kranken Lösungen von 1:1000 bis 1:100, am zweckmässigsten 1:400 angewendet, letztere Lösung meistens 3—4mal im Tage, die Einspritzungen sollen an der Grenze zwischen Krankem und Gesundem gemacht werden, so dass die Flüssigkeit in dem infiltrierten Gewebe zur Wirkung kommt. Am Orte der Injectionen auftretende schmerzhafte Indurationen lösen sich in einigen Tagen unter feuchtwarmen oder mit essigsaurer Thonerde gemachten Umschlägen.

Von hervorragender Wichtigkeit ist die Behandlung solcher Herde, die sich am Halse entwickeln, da sie sich leicht auf die Halsgefässscheide und von da auf das prävertebrale, mediastinale Bindegewebe und auf das Thoraxinnere ausdehnen.

Solche Geschwülste sind möglichst frühzeitig und gründlich zu exstirpieren, wo dies nicht möglich ist, räth Illich, an der Infiltrationsgrenze beizeiten Sublimatinjectionen zu machen.

Gegenüber den Herden, die sich am Oesophagus, Mediastinum, Wirbelsäule, Lunge und Pleura befinden, vermag auch die Chirurgie wenig zu leisten. Oberflächliche Lungenherde oder subpleural entwickelte können möglicherweise durch Rippenresection freigelegt und offen behandelt werden. Sind in der Lunge weitere Herde verborgen, so bleibt freilich der Erfolg aus. In äusserst seltenen Fällen hat man Spontanheilung der Lungenactinomykose beobachtet, zwei derartige Fälle hat Schlange bekanntgemacht. Solche Spontanheilungen aber können nur dann erwartet werden, wenn der Process in der Lunge wenig ausgebreitet ist, die Thoraxwand nicht erreicht, oder wenn ja, auf diese von an sich engbegrenzten Lungenherden übergreift.

Auch bei der Bauchactinomykose werden Fistelgänge ausgiebig gespalten und tamponiert, intraperitoneale Abscesse Erkrankungen des Coecums nach den Regeln der Chirurgie behandelt. Die Erfolge sind im ganzen immer noch günstiger als bei der intrathoracalen Form.

Wenn eine chirurgische Localbehandlung nicht ausführbar ist, dann muss man versuchen, im Wege der Allgemeinbehandlung einen Erfolg zu erreichen. Die meisten Lobredner findet in dieser Beziehung das Jodkali, namentlich unter den Veterinärärzten. Bei Rindern sollen sich 53% Heilungen ergeben. Thomasen-Netter hat bei schwerer Lungen- und Pleuraactinomykose des Menschen während 25 Tagen und mit kurzen Unterbrechungen Dosen von 6 *g* gegeben, diese dann allmählig bis auf 1 *g* vermindert und dadurch Heilung erzielt. Rydygier wendete das Jodkali in 1%iger Lösung in parenchymatösen Injectionen an, er injicierte alle acht

Tage 2—4 Spritzen voll und erzielte innerhalb zwei Monaten eine vollkommene Heilung.

Billroth erreichte in einem Falle durch Tuberculininjectionen ein günstiges Resultat, es trat darauf die bekannte locale und allgemeine Reaction ein, und nach zehn Injectionen war das Infiltrat verschwunden. Kahler und Socin verbanden die Tuberculinbehandlung mit leichten chirurgischen Eingriffen mit ebenfalls günstigem Ergebniss. In der grösseren Zahl der Fälle blieb die Tuberculinbehandlung leider erfolglos.

Ziegler hat mit dem aus Culturen des Staphylococcus pyogenes aureus hergestellten Proteïn locale und allgemeine Reaction hervorrufen können und Heilung erreicht.

Von den zahlreichen anderen, zeitweise gerühmten und bald wieder fallengelassenen Behandlungsweisen und Mitteln erwähnen wir noch die von Gautier empfohlene Elektrolyse, das von Wolff aus Strahlenpilzreinculturen bereitete sterilisierte Glycerinextract, die von Braun empfohlene Fowler'sche Lösung und andere Arsenikpräparate.

Anhang.

Andere, am Menschen beobachtete Streptothrixerkrankungen.

Die Streptothricheen, als pleomorphe Bacterienformen, stellen infolge dieser Eigenschaft einer näheren Classification und einer scharfen Eintheilung in Species erhebliche Schwierigkeiten entgegen; so hat Gasperini den anscheinend einheitlichen pathogenen Actinomyces bovis noch in drei Species eingetheilt, welche er Act. bovis sulphureus, luto-roseus und albus nennt.

Letztere Abart wird von Rossi-Doria und Kruse als Streptothrix alba ganz abgetrennt; es ist dies die häufigst gefundene Streptothrix, welcher meist saprophytisches Wachsthum zukommt, und die in Wasser und Luft gleicherweise vorkommt. Sie bildet ein weisses Mycel mit reichlicher Luftfädenbildung, die allen Culturen ein weisses Aussehen verleihen. Von „Actinomyces bovis" unterscheidet sie sich hauptsächlich durch ihr aërobes Wachsthum und rasche Verflüssigung der Gelatine; Kolbenbildung nicht beobachtet. Auf experimentellem Wege lässt sich ihre Pathogenität nicht erweisen, doch soll sie nach Gasperini auch „Actinomykose" bei Rindern erzeugen können. Ein von Hesse in einem Falle von Bauchactinomykose mit prävertebraler Localisation gefundener und als „Cladothrix liquefaciens" beschriebener Pilz zeigt mit „Streptothrix albus" insofern Verwandtschaft, als er gleichfalls in schneeweissen, stark gerunzelten Culturen aufgeht, die Gelatine schon am dritten oder vierten Tage verflüssigt und bloss bei Sauerstoffzutritt wächst. Er bildete in dem entleerten Eiter Körnchen, welche aus dichten Pilzrasen bestanden, niemals jedoch mit einer peripheren Kolbenschicht versehen waren; die Uebertragung auf Thiere gelang Hesse nicht. Garten, der dieselbe Abart in einem anderen Falle von menschlicher Actinomykose vorfand, erhielt bei seinen Uebertragungsversuchen bloss zweifelhafte Resultate. In künstlichen Culturen zeigen ein ähnliches Verhalten die beiden Streptothrixarten Tschierschkes, welche dieser das einemal zufällig aus dem Leberblute einer Eklamptischen, das anderemal aus Vaginalsecret züchten konnte; sie unterscheiden sich vom vorigen hauptsächlich durch die Bildung eines

rothgelben, beziehungsweise schwärzlich-braunen Pigments auf Blutserum. Letztere Eigenschaft zeigt die gleichfalls nicht pathogene „Streptothrix chromogena", welche Kruse und Pasquale zweimal in menschlichen Leichen vorgefunden hatten.

Vielfach hat man auch dem von J. Israël und W. Wolff in zwei Fällen von menschlicher Unterkieferactinomykose gefundenen Pilze eine Sonderstellung zuweisen wollen. (So bei Kruse-Flügge als Streptothrix Israëli.) Doch lässt sich bei genauer Durchsicht der Boström'schen Angaben kein triftiger Grund für eine solch strenge Zweitheilung finden. Bacilläres Wachsthum auf Agar, welches für diese Form charakteristisch sein soll, hat auch Boström beobachten können; ebenso kräftiges anaërobiotisches Wachsthum. Die Uebertragung auf Thiere, welche in beiden der Israël-Wolff'schen Fälle gelang, dürfte, wie oben ausgeführt, hauptsächlich darauf zurückzuleiten sein, dass die Versuchsthiere bereits wenige Wochen nach der Ueberimpfung zur Section gelangten.

Hingegen muss der von Eppinger gezüchteten pathogenen „Cladothrix asteroides" Selbständigkeit zuerkannt werden (Streptothrix Eppingeri, Rossi-Doria). Sie fand sich in einem Falle von chronischem Hirnabscess, der zu Cerebrospinalmeningitis geführt hatte auf der Hirnhaut, ferner in einer Supraclavicular- und Bronchialdrüse, während die Lungen von zahlreichen fibrösen Knötchen durchsetzt waren, welche aber keine Pilzfäden enthielten; die Fäden ordnen sich innerhalb der Gewebe sternförmig an und bringen am Orte ihrer Niederlassung, wie dies an Kaninchen und Meerschweinchen durch durchgehends gelungene Uebertragungsversuche festgestellt werden konnte, umschriebene Rundzellenanhäufung, Zellnekrose und endlich Bindegewebsneubildung hervor, weshalb die Versuchsthiere, deren Tod nach Tagen oder Wochen erfolgt, in allen ihren Organen das Bild einer miliaren Pseudotuberculose darbieten. Im Gegensatz zum Actinomyces verbreitet er sich auf dem Lymphwege und zieht die Lymphdrüsen bald in Mitleidenschaft. Auf künstlichen Nährböden wachsen die isolierten Keime zu zierlichen Sternformen aus; das Wachsthum ist rein aërobiotisch, flächenhaft, von Tiefenwachsthum keine Spur. Aeltere Culturen erscheinen gerunzelt und röthlich-gelb gefärbt. Gelatine wird nicht verflüssigt. Kolbenbildung wurde weder im Organismus, noch auf künstlichen Nährböden beobachtet. Eine ähnliche Streptothrixart haben Sabrazés und Rivière neuerdings einmal aus einem Hirnabscess, das anderemal in einem Falle von Bronchopneumonie isoliert; diese zeichnet sich durch gelbe Pigmentbildung und beträchtliches Verflüssigungsvermögen der Gelatine aus.

Naunyn hat seine „Cladothrix" bei der Section eines Falles von Chorea auf den Hirnhäuten längs der Verzweigungen der feinsten Hirnhautarterien gefunden, welche daselbst eine braunrothe Verfärbung hervorgerufen hatten. Dieselben Pilzbildungen beobachtete Baumgarten auf endocarditischen Efflorescenzen desselben Falles.

Rosenbach gelang in einem Falle von Erysipeloid gleichfalls die Isolierung eines Streptothrix ähnlichen Pilzes, welcher, auf seinen eigenen Arm überimpft, daselbst wiederum zu erysipeloidartigen Erscheinungen führte.

Eine ziemlich verbreitete, der localisierten Actinomykose nicht unähnliche, exotische Pilzkrankheit ist der Madurafuss. Bei dieser Erkrankung, welche hauptsächlich in Ostindien, manchmal auch in Amerika, Marokko und Süditalien beobachtet worden ist, kommt es an den Füssen, seltener an den Händen zu Infiltraten und ulcerierenden Knotenbildungen, welche aus einem weichen, mit Hämorrhagien durchsetzten Granulationsgewebe bestehen, und in welchen schon ältere englische Beobachter Actinomyceskörnern ähnliche Gebilde festgestellt haben. Isolierung und Züchtung des Pilzes gelang jedoch erst vor zwei Jahren Vincent; nach ihm handelt es sich um eine typische Streptothrixart mit aërobiotischem Wachsthum, Nährbodenverflüssigung und röthlicher Pigmentbildung; Kolben wurden nicht beobachtet, hingegen scheinen andere, kugelige Degenerationsformen vorzukommen.

Als ältester Befund, welcher aber durch die neuestens aufgetauchten Fälle von „Actinomykose des Thränenröhrchens" wieder erneutes Interesse wachruft, ist die Streptothrix Försteri zu erwähnen, welche F. Cohn in bröckeligen, talgartigen und sandigen Concretionen des Thränencanales als dünnverzweigte, spiralige faden- und coccenartige Massen vorfand; ob dies Anfangsformen einer wirklichen Actinomycesart gewesen seien oder eine selbständige Species, welche unter Umständen, wie noch manche nicht pathogene Streptothrixarten, zu Kolbenbildungen und geringen localen Reizungserscheinungen führen kann, wäre bloss auf Grund von Züchtungs- und Uebertragungsversuchen zu entscheiden, welche aber beide noch ausstehen.

Literatur.

Afanassjew, Ueber die klinische Mikroskopie und Bacteriologie der Actinomykosis. Arch. f. exp. Path. u. Pharmakologie. Bd. XXVI.

Babes, Virchows Archiv. Bd. 105.

Balack, Ueber Lungenactinomykose. Dissertation. Leipzig 1893.

Baumgarten, Lehrbuch der pathol. Mykologie. 1890.

— Ueber Actinomykosis hominum. Berl. klin. Wochenschrift. 1885. Ferner Bd. I bis V der Jahresberichte.

Birch-Hirschfeld, Artikel „Actinomykose" in Eulenburgs Realencyklopädie. III. Aufl. I. Bd.

Blaschko in Israëls Monographie.

Bodamer, *The pathology of actinomycosis with record of Eases and experiments.* (*The journal of comparative medicine and turgery. Philadelphia 1889.*)

Bollinger, Ueber eine neue Pilzkrankheit beim Rinde. Centralblatt für die med. Wissenschaften. 1877.

— Ueber primäre Actinomykose des Gehirns beim Menschen. Münchener med. Wochenschr.

Boström, Verhandlungen der med. Gesellschaft in Giessen. Berliner klin. Wochenschrift. 1885.

— Ueber Actinomykose. Verhandlungen des IV. Congresses für innere Medicin. Wiesbaden 1885.

— Untersuchungen über die Actinomykose des Menschen. Beitrag zur path. Anat. u. allgem. Path. von Ziegler. IX.

Buday, *Actinomycosis abdominalis egy esete, Orvosi Hetilap. 1889.*

Buzzi e Galli Valeris, *Rif. Medica. 1893.*

Canali, *Lo broncoactinomycosi nell' nomo. Rivista clinica. Bologna 1882.*

Cart, *Arch. gén. de méd. 1894.*

Chiari, Ueber primäre Darmactinomykose beim Menschen. Prager med. Wochenschrift. 1884.

Cohn, Beiträge zur Biologie der Pflanzen.

Domec, *Contribution à l'étude de la morphologie de l'Actinomyces. Archives de Méd. Experim. et d'Anatomie pathol. 1892.*

Donalies, Inaug.-Diss. Halle 1894.

Düms, Ueber Actinomykose in der Armee. Deutsche militärärztl. Zeitschr. 1894.

Elschnig, Actinomyces im Thränenröhrchen. Klin. Monatsblätter f. Augenheilkunde. XXXIII.

Eppinger, Beiträge zur allgemeinen Pathologie und pathol. Anatomie. 9. Bd.

Esmarch, XV. Congress der deutschen Gesellschaft für Chirurgie zu Berlin. April 1886.

Garrè, Verh. d. Deutsch. Gesellsch. f. Chirurgie. 1892.

— Behandlung der Actinomykose. Handb. d. spec. Therapie innerer Krankheiten, herausgeg. v. J. Penzoldt und R. Hinzing.

Garten, Deutsche Zeitschrift für Chirurgie. 41. Bd.
Gasperini, *Ulterosi richerche sul genere Streptothrix etc. Rivista generale italiana di clinica medica. 1892.*
— Referat im Centralblatt für Bacteriologie. 15, 18.
Grill, Ueber Actinomykose des Magens und Darms beim Menschen. Beitr. z. klin. Chirurgie. 1895.
Hanau, Zwei Fälle von Actinomykose. Correspondbl. f. Schweizer Aerzte. 1889.
Harz, Actinomyces bovis, ein neuer Schimmel in den Geweben des Rindes. Deutsche Zeitschr. f. Thiermed. u. vergl. Pathol. 1878. Bd. V.
Hesse, Deutsche Zeitschrift für Chirurgie. 34. Bd.
Hochenegg, Zur Casuistik der Actinomykose des Menschen. Wiener med. Presse. XXVIII. 1887.
Hodenpyl, *Medic. Report from the pathol. Laboratory of Columbia College. 1890.*
Hutyra, *Sugárgomba-betegség. Belgyógyászat kézikönyve, szerkesztik, Bókay Arpad, Kétly Károly és Korányi Irigyves. Bd. I. 1893.*
Illich, Beitrag zur Klinik der Actinomykose. Wien 1892.
Israël J. und Wolff, Ueber Reinculturen des Strahlenpilzes und Erzeugung von Impfactinomykose mittelst desselben. Berl. klin. Wochenschr. 1890.
— Neue Beobachtungen auf dem Gebiete des Mykosen des Menschen. Virchows Archiv. Bd. 74.
— Neue Beiträge zu den mykotischen Erkrankungen des Menschen. Virchows Archiv. Bd. 75.
— Demonstrationen einer erfolgreichen Uebertragung der Actinomykose vom Menschen auf Kaninchen.
— Klin. Beiträge zur Kenntniss der Actinomykose des Menschen. Berlin 1885. Hirschwald.
— Ein Beitrag zur Pathogenese der Lungenactinomykose des Menschen. Archiv f. klin. Chir. 1887.
— Ein Fall von Bauchactinomykose. Deutsch. med. Wochenschr. Nr. 9. 1889.
Israël O., Ueber Actinomyces. Virchows Archiv. Bd. 96.
— Ueber die Cultivierbarkeit des Actinomyces. Virchows Archiv. Bd. 95.
Johne, Encyklopädie der gesammten Thierheilkunde, herausgeg. v. Koch. Wien u. Leipzig 1884.
Jurinka, Ein Beitrag zur Aetiologie der Zungenactinomykose. Beitr. zur klin. Chir. 1895.
Kirschensky, Ueber Actinomykosesreinculturen. Arch. f. exp. Path. u. Pharmakologie. Bd. XXVI.
Klebs, Discussion über den Luning-Hanau'schen Fall. Correpondenzblatt f. Schweizer Aerzte. 1889.
Kluse, Flügge, Die Mikroorganismen. III. Auflage.
Koch C., Münchener med. Wochenschr. 1894.
Köhler, Myxödem auf seltener Basis. Berliner klin. Wochenschr. 1894.
Kruse, Systematik der Streptothricheen in Flügges „Die Mikroorganismen". Bd. II. 1896.
Kruse und Pasquale, Zeitschrift für Hygiene und Infectionskrankheiten. 16. Bd.
Langhans, Drei Fälle von Actinomykosis. Correspondenzblatt f. Schweizer Aerzte. 1888. Nr. 11 u. 12.
Lanz, Ueber Perityphlitis actinomycotica. Correspondenzblatt f. Schweizer Aerzte. 1892.
Lebert, *Traité d'Anatomie pathologique générale et specielle. Paris 1857—1861.*

Leser, Ueber eine seltene Form von Actinomykose beim Menschen. Arch. f. klin. Chirurg. XXXIX. 1889.
Liedamgrotzky, Bericht über das Veterinärwesen im Königreiche Sachsen. 1877, 1878, 1879.
Marchand, Artikel „Actinomykosis" in Eulenburgs Realencyklopädie. I. Aufl. I. Bd.
Mundler, Drei Fälle von Actinomykose des Kehlkopfes. Beiträge z. klin. Chir. 1892.
Murphy, *Actinomycose in the human subject.* New-Yorker med. Journal. Vol. XLI.
Naunyn, Mittheilungen aus der med. Klinik in Königsberg. 1888.
Netter, *Soc. médic. des hôpitaux de Paris. 1893.*
Neuber, Ueber Actinomykose. Wiener med. Wochenschr. 1893.
Partsch, Die Actinomykose des Menschen, vom klin. Standpunkte besprochen. Volkmans Sammlungen klin. Vorträge. 306, 307.
Perroncito, Ueber den Actinomyces bovis und die Sarkome der Rinder. Deutsche Zeitschr. f. Thiermed. u. vergl. Anatomie. Bd. V.
Pertik, *Ar Actinomycosis rol uj eset kapcsán ar embernel. Orvosi Hetilap. Budapest 1884.* Pester med. chirurg. Presse. 1885.
Ponfick, Ueber das Vorkommen eigenthümlicher gelblicher Körner etc. Breslauer ärztl. Zeitschrift. 1879.
— Die Actinomykose des Menschen, eine neue Infectionskrankheit. Festschrift zum 25jährigen Jubiläum Virchows. Berlin 1882. Hirschwald.
Rivolta, *Sarcoma fibriso al bords inferiore della branca mascellare sinistra del bove Medico veterinario. 1868.*
— *Del cosi detto farcino e moccio dei bovinis e della cosi detta tuberculosi o mal del rospo (Trutta) della lingua dei medicini animali. Giornale di Anatomica e Fisiologia degli Animali. Pisa 1875.*
Rosenbach, Archiv f. klin. Chirurgie. 36. Bd.
Rossi-Doria, *Annali del Instituto sperimentale di Roma. 1891.*
— *Annali d' igiene sperimentale della R. Universitati Roma. Vol. I. 1892.*
Rotter, XV. Congress der deutschen Gesellschaft f. Chirurgie zu Berlin. April 1886. Beilage zum Centralblatt f. Chirurgie. 1886.
Sabrazès et Rivière, *La semaine médicale. 1895.*
Schlange, Zur Prognose der Actinomykose. Arch. f. klin. Chirurgie. 1892.
Schröder v., Actinomykose im unteren Thränenröhrchen. Klin. Monatsblätter f. Augenheilkunde. XXXII.
— Noch zwei Fälle von Actinomykose des Thränenröhrchens. Ibidem XXXIII.
Soltmann, Zur Aetiologie der Actinomykose. Breslauer Aerzte-Zeitschr. 1885.
Stewart and Muis, *Edinburgh Hosp. Reports. 1893.*
Tillamm, Actinomykosis cutis faciei. Münchener med. Wochenschr. 1889.
Tschierschke, Doctordissertation. 1891.
Ullmann, Beitrag zur Lehre von der Actinomykose. Wiener med. Presse. 1888.
Unth, Ein Fall von Actinomykose des Auges. Centralbl. f. prakt. Augenheilkunde. 1894.
Vincent, *Annales de l'Institut Pasteur. 1894.*
Weigert, Zur Technik der mikroskopischen Bacterienuntersuchung. Virchows Archiv. Bd. 84.
Zaufal, Actinomykosis des Mittelohrs. Prager med. Wochenschr. XIX.

Ein bis zum Jahre 1892 reichendes erschöpfendes Literaturverzeichniss findet sich in „Beitrag zur Klinik der Actinomykose" von Illich.

Die Maul- und Klauenseuche, Aphthenseuche, Aphthae epizooticae

von Prof. Dr. Friedrich v. Korányi.

Die Maul- und Klauenseuche ist eine durch mit Fieber verbundenem vesiculösen Exanthem gekennzeichnete, dem Klauenvieh eigenthümliche acute Infectionskrankheit. Sie kommt in seltenen Fällen auch beim Pferde, bei Hunden, Katzen, gelegentlich auch bei dem Geflügel vor. Durch Infection wird sie auch auf Menschen, die mit behafteten Thieren in Berührung kommen oder deren rohe Producte geniessen, verbreitet, wie dies besonders beim Herrschen von Epizootien vielfach beobachtet wurde. Wenn in den medicinischen Werken hierauf bezughabende Mittheilungen sich verhältnissmässig selten vorfinden, so ist dies dem Umstande zuzuschreiben, dass die Krankheit beim Menschen gewöhnlich mild und rasch verläuft und die meisten Kranken der arbeitenden Classe angehören, die sich wegen des leichten Leidens nicht an den Arzt wenden. In der thierärztlichen Literatur, speciell in den Jahresberichten des Veterinärsanitätswesens der verschiedenen Länder finden sich viel zahlreichere Aufzeichnungen, die sich aber meistens auf die Kennzeichen der Infectionsmodalitäten beschränken und nur weniges über die Symptome der Krankheit enthalten.

Die Maul- und Klauenseuche war schon in früheren Jahrhunderten bekannt, genauere Angaben liegen aber erst seit Ende des XVII. Jahrhundertes vor, in welcher Zeit die Seuche in Deutschland, Frankreich, später in der Schweiz und anderen Ländern in grosser Verbreitung auftrat. Anfangs dieses Jahrhundertes nahm sowohl ihre Ausdehnung, als auch die Intensität der Krankheit zu, und seit dem Jahre 1883 findet sie sich in sehr grosser Verbreitung in Oesterreich-Ungarn, Deutschland, Frankreich, Schweiz und England.

Ueber die Natur und Erscheinungsweise der Krankheit herrschte in der ersten Hälfte unseres Jahrhundertes noch vielfache Verwirrung. Die verschiedenen Localisationen wurden als ebensoviele verschiedene Krankheiten betrachtet und mit besonderen Namen belegt. Erst in den letzten Jahrzehnten wurden die

hiehergehörigen Krankheitsformen zu einer einheitlichen Krankheit zusammengefasst. Der infectiöse Charakter der Krankheit findet sich schon in der ersten Beschreibung derselben von Sagar (1764) auch für den Menschen ausgesprochen, und obzwar er, sowie auch die ihm zunächst folgenden Autoren das erste Auftreten der Krankheit bei Thieren fälschlicherweise auf äussere Einflüsse, wie verdorbenes, verschimmeltes Futter, strenge Kälte, feuchte Witterung, den Mehlthau u. s. w. zurückführten und auch das autochthone Entstehen der Krankheit zuliessen, so wurde die Infectionsfähigkeit der Thiere doch anerkannt. Seit Bollingers Stellungnahme zu dieser Ansicht wurde es als erwiesen betrachtet, dass die Verbreitung der Krankheit nur durch Infection geschieht.

Aetiologie.

Hinsichtlich der Aetiologie der Maul- und Klauenseuche sind die Kenntnisse noch lückenhaft, nachdem es bis heute nicht gelungen ist, den specifischen Infectionserreger mit Sicherheit nachzuweisen.

Die Krankheit tritt unter den Thieren zeitweise in grosser Ausbreitung auf. In seuchenfreie Länder pflegt sie in der Richtung des grössten Viehverkehres, in die österreichisch-ungarische Monarchie zumeist aus Russland und Rumänien eingeschleppt zu werden. Die jeweiligen Seuchen haben gewöhnlich eine Dauer von 2—4 Jahren und wiederholen sich in Zeiträumen von einigen Jahren. Sie besitzt vom national-ökonomischen Standpunkte grosse Bedeutung, da der durch die Seuchen verursachte Schaden, Arbeitsunfähigkeit, verminderter Milchgewinnst, Gewichtsverlust, ein enormer zu nennen ist. Im Königreiche Ungarn erkrankten in den Jahren 1889—1892 nach amtlichen Berichten 1,132.775 Stück Hornvieh, 494.533 Stück Schafe und 434.977 Stück Borstenvieh, und der hiedurch in den Jahren 1889—1890 verursachte Schaden wird von J. Hutyra annähernd auf 24 Millionen Kronen geschätzt. In den Jahren 1889—1893 erkrankten in Deutschland weit über $1^1/_2$ Millionen Thiere. Nach Schneidemühl ist der dadurch verursachte volkswirtschaftliche Schaden in Deutschland auf 100 Millionen Mark zu veranschlagen. In England schätzt man den durch die 1883er Seuche verursachten Verlust auf eine Million Pfund Sterling, in Frankreich im Jahre 1871 nach Bouley auf 30—35 Millionen Francs, in der Schweiz war der Jahresverlust 10 Millionen Francs.

Die bisherigen Erfahrungen, die zumeist während der Verbreitung der Erkrankung unter den Thieren und gelegentlich bei Versuchen von Uebertragung durch Impfung gewonnen worden sind, bestätigen, dass der Infectionsstoff sowohl fix als flüchtig ist und in dem flüssigen Inhalt der Bläschen, ferner im Speichel, in dem Secrete der Geschwüre, in der Milch, sowie in dem Koth und Urin sich befindet, während die Infectionsfähigkeit des Blutes, der exhalierten Luft und der Ausdünstungen des Körpers zweifelhaft ist. Die Infection erfolgt wahrscheinlich durch die verletzte Haut und Schleimhäute, indessen scheint sie von dem Verdauungs- und Athmungsapparat aus auch ohne Verletzung erfolgen zu können.

Die Resistenzfähigkeit des Krankheitserregers ist nach allgemeiner Annahme von geringer Zähigkeit; in jenen seltenen Fällen,

in denen mit den Secreten des erkrankten Thieres in Berührung gekommene Streu oder andere Gegenstände angeblich noch nach Monaten sich infectiös erwiesen, oder wo Thiere in früher verseuchten, aber mehrere Monate lang leer gestandenen Ställen angesteckt wurden, konnte die Möglichkeit einer von diesen Umständen unabhängigen, anderweitigen Infection nicht mit voller Gewissheit ausgeschlossen werden. Indessen sprechen zahlreiche Erfahrungen dafür, dass der Infectionsstoff im Darmtractus der Thiere, sowie in ihren Darmentleerungen in der That längere Zeit hindurch entwicklungsfähig bleibt.

Die Infection des Menschen wird theils durch den directen Verkehr mit erkrankten Thieren, theils durch die Secrete der Kranken oder mit solchen verunreinigte Gegenstände verursacht. Die meistverbreitete Art der Infection ist die, dass Menschen von kranken Kühen stammende rohe oder ungenügend aufgekochte Milch oder aus solcher Milch erzeugte Butter oder Käse geniessen. Seltener geschieht die Infection durch directe Berührung mit den erkrankten Thieren, und in solchem Falle entwickelt sich die Krankheit nur dann, wenn der Infectionsstoff entweder auf eine der Schleimhäute, oder in eine Continuitätstrennung gelangt. Das Wartepersonal, das doch mit den erkrankten Thieren in steter, directer Berührung steht, erkrankt trotz Ausserachtlassung jedweder Verhütungsmassregel nur in den seltensten Fällen, und in diesen lässt sich gewöhnlich die Infectionspforte in Form einer Verletzung oder Hautabschürfung feststellen. Bejahrte Individuen scheinen der Infection weniger zugänglich zu sein als jüngere, besonders Kinder, bei den letzteren nimmt die Krankheit zumeist auch einen schwereren Verlauf.

Es steht ausser allem Zweifel, dass rohe Milch, die von einer Kuh stammt, deren Euter sei es im Parenchym, sei es an der äusseren Fläche erkrankt ist, inficierend wirkt. Anderseits beweisen die Versuche Nocards, dass mit Vorsicht abgelassene und mit dem Bläscheninhalt nicht verunreinigte Milch ohne Schaden genossen werden kann. Damit stimmen die scheinbar widersprechenden Versuche anderer ganz gut überein. Während nämlich Hertwig und zwei seiner Assistenten nach dem Genuss der Milch unter allen typischen Symptomen des Uebels erkrankten: blieben Damman und Reynal nach ihren ähnlichen Versuchen gesund. Die Milch kranker Kühe wird sehr oft sowohl vom Menschen als von Thieren consumiert, ohne dass darnach eine Infection erfolgt.

Die Milch unterliegt übrigens in schweren Erkrankungsfällen, hauptsächlich wenn das Euter auch in Mitleidenschaft gezogen ist, beträchtlichen Veränderungen in Bezug auf Menge und Quali-

tät. Im Beginn und auf der Höhe der Krankheit ist die Tagesquantität oft auf mehr als die Hälfte vermindert, die Milch ist dick, gelblich-weiss, von saurer Reaction, beim Kochen gerinnt sie leicht; Butter und Käse lassen sich schwer aus derselben bereiten. Seltener erscheint dieselbe molkig-dünn, mit weisslich-gelben Flocken vermengt, ihr Geschmack bitterlich-ranzig. Sie enthält Salze (Lavena, Herberger) und Eiweiss in vermehrter Quantität (Kalantas), hingegen weniger Fett und Zucker (Herberger), unter dem Mikroskop zeigt sie mehr Colostrumkörperchen, Epithel und Eiterkörperchen.

Durch Siedhitze kann die infectiöse Milch unschädlich gemacht werden, hingegen genügt zu diesem Zwecke das Wärmen derselben bis zu 70° nicht, daher kann auch noch die pasteurisierte Milch und die Molke inficierend wirken; darum empfiehlt Dieckerhoff, dass solche Milch vor dem Gebrauch noch 100° Wasserdampf auszusetzen sei. Rohe Milch bleibt auch dann infectiös, wenn selbe mit Kaffee vermengt genossen wird (Demme).

Aus der Milch von kranken Kühen gewonnene Käse und Butter können ebenfalls die Infection vermitteln, wie dies unter anderen Schneider an ganzen Familien, Frick an seinen beiden eigenen Kindern zu erfahren Gelegenheit hatten. Noch mehr ist dies der Fall bei dem Milchrahm, nachdem Scheurlen gefunden, dass der grösste Theil der in der Milch vorhandenen Bacterien in dem Rahme vorhanden ist, gleichviel, ob man dieselbe durch Centrifugieren oder durch Stehenlassen gewonnen hat; verhältnissmässig wenig Bacterien bleiben in der abgekochten Milch zurück. Die Milch derjenigen Thiere, bei denen die Localisation der Krankheit an den Füssen oder anderen von dem Euter entfernten Theilen sich befindet, ist unschädlich.

Durch directe Berührung mit kranken Thieren werden am häufigsten die Melker angesteckt; es ist sehr wahrscheinlich, dass der aus den Bläschen oder Geschwüren, die sich an dem Euter befinden, oder auch aus der Milch stammende infectiöse Keim durch Wunden oder Abschürfungen in die Haut der Melker dringt. Dasselbe kann geschehen, wenn die mit der Pflege erkrankter Thiere beschäftigten Stallknechte oder Metzger mit dem Speichel oder mit dem Inhalte der an anderen Körperstellen befindlichen Blasen in Berührung kommen. Hingegen schützt das dünne, wenig widerstandsfähige Schleimhautepithel gegen Infection auch im unversehrten Zustande nicht; die Erkrankung erfolgt bei unversehrter Schleimhaut nach Genuss von virulenter Milch ebenso, als wenn der virulente Blaseninhalt von verunreinigten Händen oder Gegenständen in den Mund, das Auge oder die Nase gelangt.

Die Rückimpfung vom Menschen auf Thiere wurde von Schautyr mit Erfolg ausgeführt und damit die Identität der Krankheit bei beiden Geschlechtern endgiltig erwiesen.

Bacteriologische Untersuchungen des Blaseninhaltes wurden von vielen Forschern unternommen, ohne jedoch ein endgiltiges Resultat ergeben zu haben.

Nosotti und Klein fanden in dem hellen Serum der Blasen constant einen Mikrococcus. Nach Klein entwickelten sich die Coccen auf Gelatine und Agar zu tropfenförmigen, die Gelatine nicht verflüssigenden Culturen. Die Ueberimpfung dieser Culturen führte zu keinen auch nur halbwegs verlässlichen Resultaten.

Schottelius fand in dem Inhalte der im Maule entwickelten Bläschen, ferner in einem Falle in pericardialen Ecchymosen eines am dritten Krankheitstage gefallenen Rindes einen eigenartigen Mikroorganismus vor, welcher aus grösseren und kleineren rundlichen Kügelchen zusammengesetzte längere oder kürzere Ketten darbot. An den Enden der Ketten und an einzelnen grösseren, mit auffälliger Bewegungsfähigkeit ausgestatteten Kügelchen derselben zeigten sich Fortsätze, die den amöbenartigen Fortsätzen der weissen Blutkörperchen sehr ähnlich waren, wie denn auch einzelne dieser Gebilde mit den Amöben oder Plasmodien auch sonst mehrfach übereinstimmende Eigenschaften zeigten. Diese „Streptocyten", die sich mit Gentianaviolett und nach Grams Methode gut, dagegen schlecht in Methylenblau färben liessen, konnten nur bei 37—39° C., am besten in Glycerin oder ameisensaurem Natrium enthaltender Agargelatine oder in ähnlich zusammengesetzter Bouillon gezüchtet werden. Auf diesem Nährmaterial bilden sich feine, durchsichtige, perlgraue Colonien mit eingekerbten Rändern, und zwar sehr langsam, so dass ihr Durchmesser noch nach Wochen kaum mehr als 1—1·5 *mm* beträgt. Kalte und alkalische Flüssigkeiten wirken auf die Entwicklung dieser Mikroben ungünstig ein. Die an verschiedenen Thiergattungen angestellten Impfversuche wiesen kein einzigesmal ein positives Resultat auf, nur an jüngeren Thieren war nach Einimpfung kleinerer Quantitäten leichtes, 2—3 Tage andauerndes Fieber, Speichelfluss und Appetitmangel zu bemerken, während nach grösseren Dosen die Symptome sich viel schwerer gestalteten; zur Bläschenbildung an der Schleimhaut des Maules kam es in keinem einzigen Falle.

Aehnliche Befunde beschrieb später Kurth, der jedoch den vorgefundenen Mikroorganismus für ein Bacterium hält und es „Streptococcus involutus" nannte. Nach seiner Beschreibung scheint es sich um ein und denselben Parasiten zu handeln, nur dass der von ihm gezüchtete Parasit schon in gewöhnlicher Zimmertemperatur gedeiht, was möglicherweise daher rührt, dass die Versuche Kurths in einer von der Schottelius'schen abweichenden Weise angestellt wurden.

Unabhängig von den genannten Forschern fand Behla bei kranken Thieren im Stadium der Bläschenbildung Mikroorganismen im Bläschenserum und Blute, im hängenden Tropfen zeigten sie verschiedene Grösse und veränderliche Gestalt, es liessen sich an ihnen Eigenbewegungen bemerken. Sie stehen einzeln oder in kurze Ketten geordnet, nach Färbung waren an ihnen auch Geisseln sichtbar. Diese Gebilde waren noch im Speichel, in der Milch und in dem abgeschabten Epithel der Schleimhaut zu finden, in eingetrockneten Secreten verhalten sie sich ruhig, unter Einwirkung von Feuchtigkeit und Wärme kehren die Be-

wegungen zurück. Sie vermehren sich durch Spaltung und Knospung, bilden auch mit Geisseln versehene Schwärmer, auch scheinen sich unter gewissen Verhältnissen Sporen zu entwickeln. Gelangen sie in thierische Organismen, so entstehen junge Generationen, die sich zu ungeheurer Menge vermehren. Nach der Ansicht Behlas lassen sich diese von ihm zu den Protozoen aus der Familie der Hämamöben und Rhizopoden gerechneten Mikroben zuerst auf den Epithelzellen der Schleimhaut nieder und wandern erst später in die Lymph- und Blutgefässe. Mit dem Blute gelangen selbe dann in die Capillargefässe, wo sie stecken bleiben und zur Entwicklung des Bläschenausschlages Veranlassung geben. Die Züchtung dieser Mikroben ist nicht gelungen. In einer neuesten Veröffentlichung (Berlin. Thierärztl. Wochenschr. 1896, p. 389), die mir aber nur im Referate des Centralblattes für Bacteriologie XXI, Nr. 1, zugänglich war, berichtet R. Behla, dass es ihm gelang, bei durch Einreiben frischen infectiösen Stoffes am Lamm erzielter charakteristischer Aphthenseuche in den localen Entzündungsherden, als auch im Blute die charakteristischen, nach ihm als Behla'sche Körperchen benannte Gebilde in ihren verschiedenen Entwicklungsphasen nebeneinander aufzufinden. Die kleinsten Kügelchen repräsentieren die junge Brut, sie wachsen heran, körnen sich, erhalten einen Kern und reifen schliesslich zu beschalten Fortpflanzungskörpern aus, die in mehrere Keime zerfallen. Dann beginnt der Entwicklungscyklus von neuem. Unter unpassenden Lebensbedingungen scheiden die Organismen eine widerstandsfähige Hülle aus und keimen wieder aus, wenn sie in passende Lebensbedingungen gelangen. Die Impfung mit gezüchtetem Material ist nicht gelungen.

Siegel züchtete anlässlich einer Seuche, die er als mit der Maul- und Klauenseuche für identisch annahm, aus der Leber und Niere der an der Krankheit verendeten Thiere 0·5 μ lange, ovale Bacterien, die auf Gelatine eine feinstrahlige Cultur bildeten. An einem mit der Reincultur inoculierten Schweine und zwei Kälbern fand er im Maule, bei letzteren auch in der Nase Bläschen, aus denen sich dann Geschwüre bildeten. Die Identität mit der epidemischen Aphthenseuche wurde nicht einwandsfrei bewiesen (Hutyra). In neuester Zeit berichteten auch Bussenius und Siegel über einen kleinen ovoiden Bacillus, den sie aus dem Blaseninhalt, dem Speichel und Geschwürssecret eines Kranken, sowie aus dessen Leiche auf Bouillon züchteten und auf ein Kalb mit Erfolg überimpften. Weitere Impfungen auf Kälber und ein Schwein ergaben ebenfalls krankhafte Veränderungen, die mit Wahrscheinlichkeit als Maul- und Klauenseuche betrachtet werden konnten. Nach allem zu schliessen, ist der specifische Mikrobe der Krankheit bis jetzt nicht klargestellt. In diesem Sinne haben sich in allerletzter Zeit auch Virchow und C. Fränkel in einer Sitzung der Berliner medicinischen Gesellschaft geäussert, bei welcher Gelegenheit Fränkel den wissenschaftlich begründeten Ausspruch that, dass der Siegel'sche Bacillus nur dann als der wirkliche Erreger der Maul- und Klauenseuche betrachtet werden darf, wenn mit Hilfe seiner Reinculturen die Krankheit auch in völlig seuchenfreier Zeit und Gegend, in bis dahin unbenützten Ställen und durch die Hand völlig unverdächtiger Untersucher erzeugt werden kann.

Pathologische Anatomie.

Die in der Literatur vorfindlichen spärlichen Ergebnisse der pathologisch-anatomischen Befunde bei an Maul- und Klauenseuche Verstorbenen lassen sich in Folgendem zusammenfassen.

Demme fand bei der Section eines Kindes die Leber brüchig, an Milz und Nieren Erscheinungen acuter Schwellung, acuten Katarrh der Dünndarmschleimhaut, stellenweise geborstene Lymphfollikeln ohne wahrnehmbare Ulceration. In einem Falle, dessen Zürn Erwähnung that, fand er die Schleimhaut des Magens und des Dünndarms mit Aphthen und Geschwüren bedeckt. Die Lymphdrüsen sind gewöhnlich geschwollen. In den meisten Fällen ist der Sectionsbefund negativ, hauptsächlich in jenen, in denen der Tod infolge gesunkener Ernährung durch Inanition eintrat.

Die Bildung der Bläschen fängt nach den einschlägigen Untersuchungen Kitts mit der Hyperämie und serösen Infiltration der Schleimhautpapillen an. Die Epithelialzellen der zwischen den Papillen liegenden mucösen Schicht werden im serösen Exsudate eingeschmolzen, die Epitheldecke durch die Flüssigkeit aufgehoben und der Inhalt der entstandenen Bläschen infolge der Auswanderung der weissen Blutzellen getrübt. Die nach Berstung der Bläschen entstandenen Geschwüre werden durch neugebildete und von der Peripherie heranrückende Epithelialzellen bedeckt. Auf diese Weise kommt vollständige Heilung zustande, nur die Papillen bleiben etwas verschmälert.

Symptome.

Die Maul- und Klauenseuche fängt nach durchschnittlich 5—10tägiger, manchmal aber auch erheblich kürzerer Incubationszeit ohne Rücksicht auf die Art der Infection und Localisation der Krankheit immer mit Fieber an. Die Kranken werden von grosser Mattigkeit, Kopf-, Glieder- und Kreuzschmerzen befallen, es stellt sich Schüttelfrost ein mit gewöhnlich mässiger, doch manchmal auch 40° erreichender Temperaturerhöhung. Der Appetit verschwindet, manchmal tritt Magenschmerz, Brechneigung, sogar Erbrechen auf, der Stuhlgang ist träge. Wenn die Infection *per os* geschehen, so verspüren die Kranken von Anbeginn ein Gefühl von Trockenheit und Hitze im Munde, an der Schleimhaut, hauptsächlich an derjenigen der Lippen und Wangen, sowie am Zahnfleische erscheinen rothe Flecken, nach deren Zusammenfliessen sodann die ganze Schleimhaut des Mundes und Rachens lebhaft geröthet erscheint. Nach Verlauf von 2—3 Tagen entstehen an den vorher erwähnten

Stellen, sowie am Zungenrande und an der unteren Zungenfläche und Rachenwand, seltener an der harten Gaumenwand, Schleimhaut der Nase und des Auges, an der Gesichtshaut in der Umgebung der Nase und des Mundes kleine Bläschen, die bis zu Erbsengrösse anwachsen, stellenweise auch wohl miteinander zusammenfliessen. Die zartwandigen Bläschen enthalten im Anfange ganz klares, wässeriges oder blassgelbes Serum, das sich später trübt. Während der Entwicklung der Bläschen schwellen die Lippen, oft auch die Nasenflügel, die Augenlider, manchmal auch die Zunge mehr oder minder an, die letztere ist infolge dessen weniger beweglich und kann in seltenen Fällen derartige Dimensionen erreichen, dass sie mehrere Centimeter weit aus dem Munde herausragt (Briscoe). In der Umgebung der Bläschen röthet sich die Haut erysipelartig und kann das ganze Gesicht ganz erheblich anschwellen. Mit erfolgter Ausbildung der Bläschen sinkt die Temperatur gewöhnlich aufs Normale ab, die Bläschen selbst platzen nach 2—3tägigem Bestande, und nach Abstossung der Bläschendecke bleiben lebhaft geröthete, nässende, auf Berührung sehr schmerzhafte, seichte Excoriationen zurück, die unter Bildung einer neuen Epithelbedeckung allmählig verheilen, ohne eine Spur zurückzulassen. Doch kommt es auch vor, dass von den Geschwüren der Mund- und Nasenhöhle aus nachträglich septische Infectionen erfolgen.

Während der Entwicklung der Bläschen, sowie dem Bestehen der Erosionen fühlen die Kranken meistens heftige, brennende Schmerzen, das Sprechen und Schlucken ist erschwert, die Speichelsecretion vermehrt, infolge der behinderten Zungenbewegung und Schluckens häuft sich der Speichel im Munde an und fliesst besonders im Schlafe stetig aus. Das Anschwellen der Nasenschleimhaut erschwert das Athmen, das vermehrte Nasensecret sickert aus den Nasenöffnungen hervor, vertrocknet dort zu weichen Krusten, ebenso schwillt die Conjunctiva an, es kommt zu schmerzhaften Anschwellungen der sub- und retromaxillaren Lymphdrüsen, wie auch der Speicheldrüsen.

Mit der Erkrankung des Mundes sind besonders nach Infection durch Milch, namentlich bei Kindern, häufig Verdauungsbeschwerden verbunden mit Appetitlosigkeit, Kolikschmerzen und Diarrhöen mit dünnflüssigen, manchmal selbst blutigen Entleerungen; die Kranken werden dadurch bedeutend geschwächt und können an Erschöpfung sterben.

Der Hautausschlag kann sowohl in Verbindung mit Bläschenbildung im Munde — nach Genuss infectiöser Milch — als auch durch directe Infection der Haut selbständig auftreten. Derselbe ist

besonders bei Melkern am häufigsten an den Händen zu sehen, und zwar an den Fingerspitzen, um die Fingernägel herum und an der Volarseite der Fingerenden, seltener an der Basis der Finger, an der Mittelhand, an den Armen; manchmal findet er sich an den Zehen, Fersen, Genitalien, bei Frauen an den Brüsten und an sonstigen Stellen des Körpers, oft auch ausgebreitet am ganzen Körper (Bircher).

Gewöhnlich vertrocknen die Bläschen sammt ihrem eiterigen Inhalte zu dünnen Borken, die dann nach einigen Tagen, manchmal aber erst nach 2—3 Wochen sich ablösen, wonach die Haut an dieser Stelle mit einer frischen Epithelschicht überzogen erscheint.

In bösartigeren Fällen entsteht nicht selten neben den um die Nägel herum befindlichen Bläschen ein Panaritium, infolge dessen die Nägel abgestossen werden. Auch kommt es vor, dass sich im Unterhautzellgewebe phlegmonös-eiterige Entzündungen entwickeln.

Ein von dem beschriebenen mehrfach abweichendes Bild des Krankheitsverlaufes lieferte Spiegel auf Grundlage einer von ihm in einer Vorstadt Berlins und seiner Nachbarschaft in den Jahren 1888—1891 beobachteten Epidemie, die mit einer in denselben Orten herrschenden Maulseuchenepizootie zusammenfiel. Von einer bis 9000 zählenden Einwohnerschaft erkrankte fast der dritte Theil ohne Unterschied des Alters und Geschlechtes; nach 8—10tägiger Incubation stellten sich Fieber mit Schüttelfrost, Gastrointestinalstörungen, in manchen Fällen ernste Nervenerscheinungen bis zu epileptiformen Krämpfen ein, nach einigen Tagen intensive Stomatitis, Anschwellung der Zunge und des Zahnfleisches, Lockerung der Zähne. In der Mehrheit der Fälle entwickelten sich an der Zunge und Lippen Bläschen, die zu Erosionen führten, und als ganz besonders auffälliges Symptom besonders bei Frauen und Kindern ausgedehnte Hauthämorrhagien, in manchen Fällen auch ein hämorrhagisches Bläschenexanthem der Haut, mit dessen Erscheinung das Fieber verschwand und die Reconvalescenz ihren Beginn nahm, während welcher noch Gliederschmerzen und allgemeine Schwäche zurückblieb, bis nach 4—8 Wochen die Genesung eine vollkommene wurde. Doch kamen auch weit schwerere Fälle vor, in denen die Geschwulst der Zunge und des Zahnfleisches enorme Grade erreichte und im Munde ausgedehnte, mit stinkendem Secret bedeckte, leicht blutende Geschwüre entstanden, ähnlich den scorbutischen Geschwüren, auch Nasen-, Magen-, Darm-, Nierenblutungen kamen vor, die Entzündung des Mundes erstreckte sich auf die Schleimhaut des Rachens, der Nase und der Schlundröhre, Bronchitis und katarrhalische Pneumonien,

sowie auch verschiedene schwere Neurosen, Krämpfe und Lähmungen kamen zur Beobachtung. Diese schweren Fälle zogen sich manchmal als chronisch-ulceröse Processe und deren Folgen durch lange Zeit, bis zu 1—1½ Jahren hin. Die Mortalität in der von Spiegel beobachteten Epidemie betrug über 8%. Doch bezweifelt F. Hutyra, ob es sich in diesen Fällen wirklich um Fälle von Aphthenseuche gehandelt habe, nachdem die directe Infection durch kranke Thiere kein einzigesmal festgestellt wurde, die Entwicklung der Bläschen oft fehlte und wo vorhanden, mehrfach von der typischen Form abwich und der ganze Krankheitsverlauf sich so schwer gestaltete, wie es in anderen Epidemien nicht gesehen wurde. Auch hebt Hutyra den Umstand hervor, dass die bei den Thieren herrschende Epizootie im Gegensatz zu den bei der Einwohnerschaft aufgetretenen schweren Erkrankungen eine ganz milde war, dass mehrere Individuen wiederholt befallen wurden, wo doch das einmalige Ueberstehen der Krankheit, wenn auch nicht immer, gewöhnlich wenigstens für kürzere oder längere Zeit Immunität zu verleihen pflegt. Die bacteriologischen Beweise Spiegels findet Hutyra nicht einwandsfrei und schliesst dahin, dass viel wahrscheinlicher die Epidemie eine infectiöse ulceröse Stomatitis war, auf deren Verbreitung der Umstand von Einfluss sein konnte, dass jene Vorstadt weder canalisiert noch aber mit Wasserleitung versehen war. Thatsächlich blieben die in unmittelbarer Nachbarschaft gelegenen, aber mit diesen hygienischen Einrichtungen versehenen Stadttheile von der Krankheit verschont.

Krankheitsverlauf. Der Verlauf der Aphthenseuche des Menschen ist in den meisten Fällen ein günstiger. Oft sind die Kranken schon eine Woche nach Erscheinen der ersten Symptome geheilt, meistens dauert aber die Krankheit im Durchschnitt zwei Wochen, selten 3—4 bis 8 Wochen. Die Heilung pflegt eine vollständige zu sein und an den Substanzverlusten ohne Narbenbildung vorsichzugehen. Verhältnissmässig selten sind die Fälle, in denen die Schleimhautgeschwüre so tief reichen, dass die Heilung demzufolge nur mittelst Granulation und Narbenbildung vonstatten geht. Abgesehen von solchen Narben pflegen andere Spuren der Krankheit nicht zurückzubleiben. Nur bei jungen Kindern oder Säuglingen nimmt die Krankheit öfter einen ungünstigen Verlauf. Auch hier ist der letale Ausgang vornehmlich der behinderten Nahrungsaufnahme und dem durch oft heftige Diarrhöen bedingten Säfteverlust zuzuschreiben. Kräfteverfall und Inanition sind in diesem Falle die Vorläufer des Todes, oft aber tritt derselbe unter septicämischen Symptomen ein, knapp vor dem Tode hat man auch

Nasenbluten und hyperpyretische Temperatur bis zu 41° und höher beobachtet (Demme-Zürn).

In einzelnen Epidemien war das Mortalitätsprocent ein bedeutendes. So starben nach Hulin in einem Dorfe von je 1000 Einwohnern 23. In einer von Siegel beobachteten Dorfepidemie starben im Verlaufe von $2^1/_2$ Jahren 36 Personen (15 Kinder, 21 Erwachsene), in einer zweiten aber während derselben Zeitdauer 14.

Diagnose.

Bei der Stellung der Diagnose sind in erster Reihe die anamnestischen Daten zu berücksichtigen. Bei epidemischem Auftreten der Aphthenseuche unter den Thieren ist jede aphthöse Munderkrankung an Menschen, besonders wenn ihr Verkehr mit erkrankten Thieren oder der Genuss deren roher Producte erwiesen werden kann, verdächtig; wenn dann noch an der Haut charakteristische Bläschen entstehen und die früher erwähnten Störungen der Verdauungsorgane sich hinzugesellen: kann die Diagnose als festgestellt betrachtet werden.

Das Auftreten von durchsichtigen mit einer zarten Epithelialdecke versehenen Bläschen auf der Mundschleimhaut, weiter das Fehlen jeder tiefer gehenden Zerstörung erleichtert die Unterscheidung dieser Krankheit von anderen Krankheiten des Mundes, in erster Reihe von der Stomatitis ulcerosa, die eben durch die starke und in kurzer Zeit zum Absterben des Gewebes führende Entzündung, durch die nach der Tiefe sich verbreitenden Geschwüre des Zahnfleisches charakterisiert ist.

Die bei Kindern so häufigen Aphthen bilden senfkorn- bis linsengrosse, über die Oberfläche wenig hervorragende, glattrandige, runde oder ovale Flecken von weisser oder nach Zerfliessen ihrer Epitheldecke Geschwürchen gelblicher Farbe, gewöhnlich fehlen die heftigen Prodromalerscheinungen.

Schneidemühl erwähnt, dass man in zweifelhaften Fällen durch Impfung auf kleine Thiere — Ziegen und Schafe — die Diagnose sicher stellen könnte.

Symptome der Maul- und Klauenseuche bei Thieren.

Bei den Rindern zeigt sich die Aphthenseuche theils auf der Mundschleimhaut — Maulseuche — theils auf der Haut der Klauen und Klauenspalte — Klauenseuche. Das Incubationsstadium beträgt durchschnittlich 2—5 Tage, nach welcher Zeit Fieber und bald darauf Speicheln und Geifern sich bemerkbar macht, die Fresslust verschwindet, die Milchsecretion nimmt ganz bedeutend ab, am dritten

bis fünften Tage der Krankheit treten an der gerötheten Mundschleimhaut, manchmal auch auf der Schleimhaut der Lippen und Nase kleinere und bis zum Umfang einer Haselnuss reichende Blasen auf, die sich später vergrössern, vielfach confluieren und gewöhnlich schon am zweiten Tage nach ihrer Entstehung bersten, worauf an deren Stelle schmerzhafte Erosionen zurückbleiben.

Gleichzeitig oder schon vorher schwillt die Haut an der Krone der Klauen, am Klauenspalte und in der Nähe der Ballen an; es treten hier ebenfalls Blasen und nach deren Einreissen Erosionen auf. Das gleiche geschieht am Euter und den Zitzen, die Entzündung greift manchmal auf dem Wege der Strichcanäle auf die Milchdrüse über und es entsteht mitunter eine parenchymatöse Mastitis. In weiter gediehenen Fällen tritt Pharyngitis, bei jungen Thieren Magen- und Darmentzündung, auch Entzündung verschiedener anderer Organe auf. Der Tod kann infolge von ausgebreiteten Zerstörungen an Weichtheilen und Knochen, von Pneumonie oder Pyämie eintreten und ist in verschiedenen Epizootien von verschiedener Häufigkeit. Intensive Epizootien zeigen unter den jungen Thieren ein Sterblichkeitsverhältniss bis zu 50—60%. In milderen Fällen und bei ausgewachsenen Thieren verläuft die Krankheit in durchschnittlich zwei Wochen, doch dauert es auch in solchen Fällen mehrere Wochen, bis die volle Gesundheit der Thiere zurückkehrt, auch entstehen manchmal noch verschiedene Nachkrankheiten von chronischem Verlaufe.

Irgendwelche charakteristische pathologisch-anatomische Veränderungen lassen sich bei den gefallenen Thieren nicht nachweisen, die vorfindlichen Veränderungen beziehen sich fast immer auf die Complicationen, die den Tod verursachten, wie Fremdkörperpneumonie, parenchymatöse Nephritis, Myocarditis u. s. w.

Prophylaxe und Therapie.

Die Thatsache, dass die Maul- und Klauenseuche immer nur von kranken Thieren sei es auf directe oder indirecte Weise auf den Menschen übergreift, ist für die Richtung und Wege der Prophylaxe massgebend. Nachdem die Infection am öftesten durch die von kranken Kühen stammende Milch vermittelt wird, ist solche Milch besonders in ihrer Verwendung als Kindernahrung höchstens nach ausgiebigem Kochen zu geniessen, obzwar der Umstand, dass sie auch in ihrer chemischen Beschaffenheit Veränderungen erfährt, es als zweckmässig erscheinen lässt, sie aus dem öffentlichen Consum ganz auszuschliessen. Thatsächlich verordnet die Veterinärpolizei der meisten Staaten, dass die Milch von an Maul- und

Klauenseuche erkrankten Kühen zu vernichten sei. Forster rathet, dass bei herrschender infectiöser Aphthenseuche die verdächtige Milch nur als Sammelmilch, und nicht von einer einzigen Kuh genommen werde; wird sie dann noch hinlänglich gekocht, dann dürfte die Gefahr der Infection ausgeschlossen sein.

Die mit den erkrankten Thieren in directer Berührung stehenden Individuen können sich der daraus entstehenden Gefahr leicht und wirksam erwehren, wenn dieselben ihre unverletzten Hände bei jeder Gelegenheit nachträglich mit einer desinficierenden Flüssigkeit waschen, etwaige Hautverletzungen aber durch Deckverbände schützen. Ein wichtiger Theil der Prophylaxe besteht in der gründlichen Desinfection der Ställe, in denen kranke Thiere gestanden sind. Da auch die Uebertragung von kranken Menschen auf gesunde leicht geschieht, so sind die von der infectiösen Aphthenseuche Ergriffenen womöglich zu isolieren.

Die Behandlung der Krankheit erfordert vor allem die Reinhaltung der erkrankten Theile; dazu genügen Waschungen mit milden, desinficierenden Flüssigkeiten, je nach dem Falle in Form von Gargarismen, Mundwässern oder Pinselungen. Nach Siegel und Boas sind hiezu besonders Kali chloricum und Borax, nach anderen Kali hypermangan., Thymol geeignet. Erosionen sind mit $^1/_2$—2%iger Lösung von Höllenstein zu bepinseln, bei grosser Schmerzhaftigkeit mit Cocaïnlösung oder noch besser mit Arg. nitricum in Substanz zu bestreichen.

Ausserdem ist für geeignete Ernährung der Kranken zu sorgen, eventuell das auftretende Erbrechen oder Diarrhöe zu beseitigen, Darmblutungen werden nach den hiefür gebräuchlichen Methoden behandelt. Die Hautexantheme sind durch Bestreuung trocknender Pulver, Auflegen von Lassars Paste, tiefer gehende Panaritien nach den Regeln der Chirurgie zu behandeln. Gegen starke ödematöse Schwellungen des Gesichtes sind kalte, feuchte Umschläge auf dasselbe von gutem Erfolge begleitet. Complicationen werden nach ihren eigenen Indicationen behandelt.

Literatur.

Behla, Centralbl. f. Bacteriologie und Parasitenkunde. XIII. Nr. 2. 3.
— Berliner Thierärztl. Wochenschrift. 1896. S. 389.
Bircher, Correspondenzbl. f. Schweizer Aerzte. 1872.
Boas, Verhandl. d. Vereines f. innere Med. Berlin 1893.
Bollinger, Ziemssens Handbuch. III. S. 574.
Bussenius und Siegel, Zeitschr. f. klin. Medicin. 1896.
Damman, Der Landwirt. 1870. Nr. 78.
Demme O., Deutsche Zeitschrift für Thiermedicin. 1883.
Fröhner, Zeitschrift f. Fleisch- und Milchhygiene. 1891. Nr. 4.
Herberger, Pharmaceut. Centralblatt. 1890. Nr. 9.
Hertwig, Med. Vereinszeitung. 1884. Nr. 48.
Hutyra, *Száj és körömfájás, A Belgyógyászat kézikönyve. 1894. Budapest.*
— *Állategészségügyi évkönyv. 1886—1892. Budapest.*
Kitt, Oesterr. Monatsschrift f. Thierheilkunde. 1883. Nr. 3.
Kurth, Arbeiten aus dem kais. Gesundheitsamte. VIII. 3. Heft.
Lermusan, *Annales et bullet. de la societé de méd. 1893.*
Lewin, Annalen der Charitégesellschaft. 1893.
Nosotti, *La Clinica veterinaria. 1885. p. 101.*
Piana und Fiorentini, Centralbl. f. Bacteriologie. XVII. S. 450.
Sagar, Libellus de aphthis pecorinis. Viennae 1765.
Sanfelice, Zeitschrift f. Hygiene. XX. S. 1—30.
Schautyr, Beiträge zur Lehre über Maul- und Klauenseuche. Arch. f. Veterinärmedicin. 1893.
Schlatter, Ein Fall von Wundinfection durch Maul- und Klauenseuche beim Menschen. Beiträge zur Chirurgie. Bd. VII.
Schneidemühl, Lehrb. d. vergleichenden Path. u. Therapie d. Menschen u. Hausthiere. Leipzig 1895.
Schottelius, Centralbl. f. Bacteriologie und Parasitenkunde. XII. Nr. 3—4.
Siegel, Deutsche med. Wochenschrift. 1891. Nr. 49.
— Archiv f. Laryngologie. Bd. III. p. 1 und 2.

K. u. k. Hofbuchdruckerei Jos. Feichtingers Erben, Linz. 96.8985

TAFEL I UND II.

Erklärung der Figuren.

Fig. 1. Hautcarbunkel (3 Tage alt). *a* Centraler Schorf. — *b* Vertrocknete kleinere, — *c* mit hämorrhagischer Flüssigkeit gefüllte, kreisförmig geordnete grössere Bläschen. — *d* Röthlichblauer ödematöser Wulst.

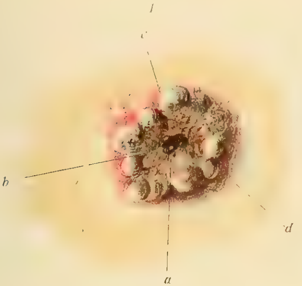
Fig. 2. Schnitt aus demselben Carbunkelknoten. ($^1/_{12}$ hom. Immersion.) *a* Schichtenartig sich ablösende Epidermis. — *b* Malpighische Schichte. — *c* Geschwellte Hautpapille, das Bindegewebe derselben in schleimiger Erweichung, an der Spitze ödematös, an der Basis mit rothen Blutkörperchen und Leucocyten infiltriert. Zwischen den Zellen Anthraxbacillen.

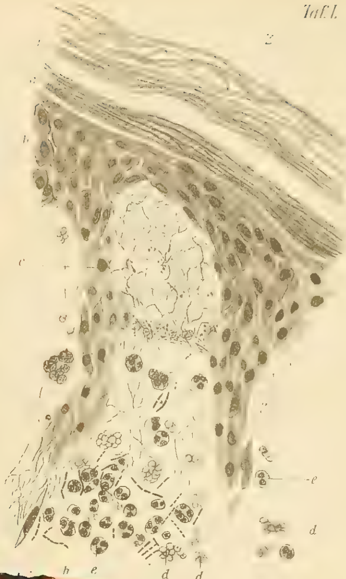
Fig. 3. Schnitt aus einer milzbrandigen Niere. Photographie des nach Gram gefärbten Präparates. In den Glomerulis reichliche Milzbrandbacillen.

Fig. 4. Primärer Darmcarbunkel. *A* Stark geschwollene, blutig infiltrierte Schleimhautfalte, in dem Gewebe derselben Gruppen von blaugefärbten Milzbrandbacillen. — *a* Serosa. — *b* Längs-, — *c* Querschichte der Muscularis. — *d* Submucosa. — *e* Mucosa. — *f* Erweiterte Blutgefässe. — *g* Pilzrasen aus Milzbrandbacillen und mit ihnen vermengten anderen Pilzen (Gram'sche Färbung). — *h* Nicht färbbares nekrotisches Schleimhautgewebe (Schorfbildung).

Fig. 5. Schnittpräparat aus der Lunge nach Inhalationsmilzbrand (Hadernkrankheit) nach H. Eppinger. *a* Arterie. — *a l sp* Adventitieller Lymphspalt, durch bacilläre und exsudative Infiltration verbreitert. — *a k* Stück eines anstossenden, ganz gleich infiltrierten, quer getroffenen adenoiden Knötchens.

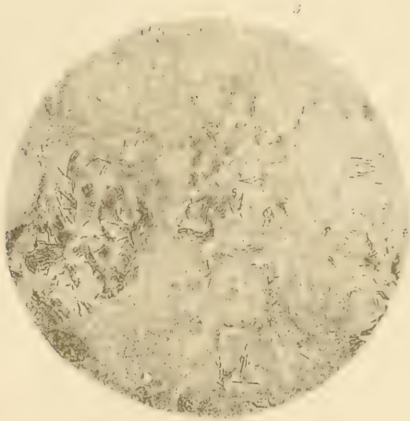
Die Zeichnungen Fig. 2, 3, 4 stammen von Präparaten des Herrn Professors Otto Pertik.

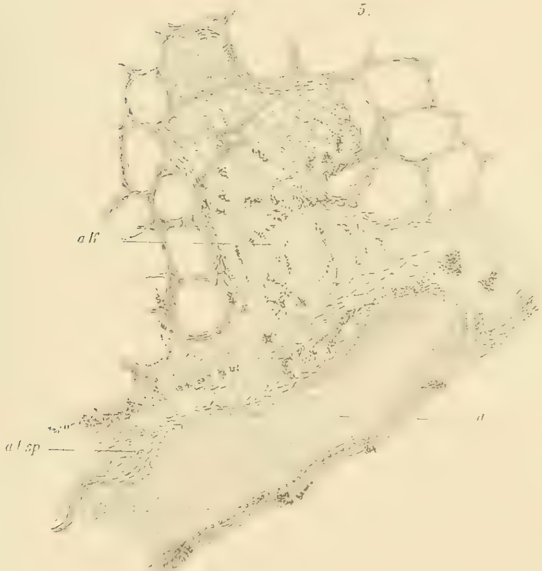






Lith u Kunstdruckerei v. Th. Bannwarth, Wien
Verlag v. Alfred Hölder, k.u.k. Hof u Universitäts-Buchhändler in Wien





Lith. Kunstdruckerei v. Th. Bannwarth, Wien
Verlag v. Alfred Hölder, k.u.k. Hof- u. Universitäts-Buchhändler in Wien.

TAFEL III UND IV.

Erklärung der Figuren.

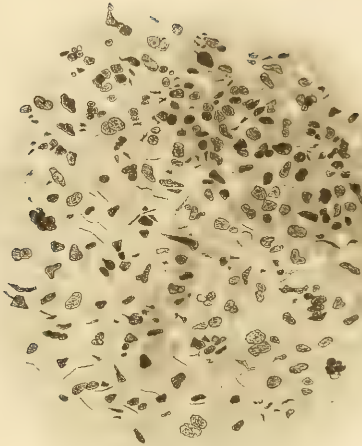
Fig. 1. Rotzknoten aus Bindegewebszellen und Leucocyten bestehend, zwischen diesen zahlreiche Rotzbacillen (Zeis Immersion $^1/_{18}$).

Fig. 2. (Secundärer) Rotzknoten der Haut. *a* Epidermis. — *b* Rete Malpighii. — *c* Corium. — *d* Durchschnitt eines Haares. — *e* Durchschnitt von Schweissdrüsen. — *f* Ausführungscanal einer Schweissdrüse. — *g* Rotzknoten in Zerfall begriffen.

Fig. 3. Rotzknötchen aus der Nasenscheidewand des Pferdes mit oberflächlicher Exfoliation. *a* Schleimhaut. — *b* Submucosa. — *c* Perichondium. — *d* Hyaliner Knorpel. — *e* Rotzknötchen mit bereits nekrosiertem blassen Centrum und oberflächlicher Verschwärung. — *f* Durchschnittene Blutgefässe.

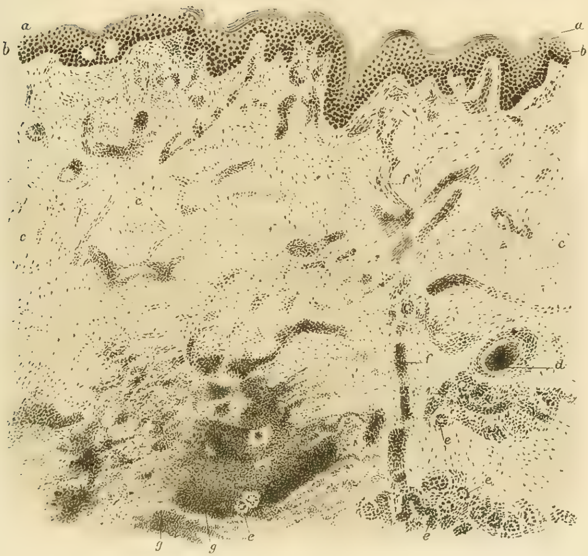
Fig. 4. Rotzknoten aus der Lunge. *a* Rotzknoten, dessen nekrosierte Theile. — *b* Homogen und nicht färbbar. — Bei *c* Infiltrations-Zone. — *d* Normales Lungengewebe. — *e* Durchschnittenes Bronchus mit leichter peribronchitischer Infiltration.

Nach Präparaten des Herrn Professors Otto Pertik.



1.

2.



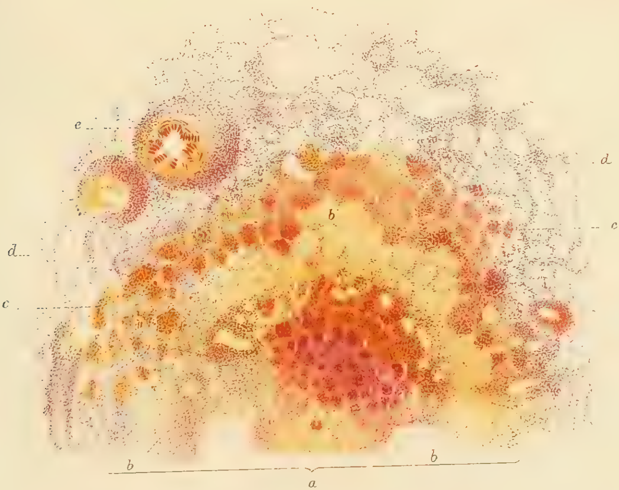
Lith. u. Kunstdruckerei v. Th. Bannwarth, Wien.

Verlag v. Alfred Hölder, k. u. k. Hof- u. Universitäts Buchhändler in Wien.

3.



4.



Lith. u. Kunstdruckerei v. Th. Bannwarth Wien.

Verlag v. Alfred Hölder, k.u.k. Hof- u. Universitäts Buchhändler in Wien.

TAFEL V UND VI.

Erklärung der Figuren.

Fig. 1. Durchschnitt durch eine vollentwickelte Actinomycesdruse (nach Boström). Färbung mit Anilingentiana + Picrocarmin. Homog. Immers. 1/12. *a* Verästeltes Wurzelgeflecht. — *b* Keimlager mit strauchförmigem Strahlenbüschel. — *c* Kolbenmantel.

Fig. 2. *a, b, c* Jüngste Stadien wachsender, aus Sporen keimender Actinomyceskörnchen. Das Wachsthum direct unter dem Mikroskope, welches in toto bei 37° Celsius im Wärmeschrank untergebracht war, unter der Controle von weilend Professor De Barry durch sechs Tage beobachtet. Gezeichnet von Wittmaack. *a* Ende des zweiten Tages. — *b, c* Am sechsten und siebenten Tage. — *d* Gedunsene Kolben am siebenten Tage. Hartnack Nr. 9. Wasserimmersion.

Fig. 3. *a, b* Kolben, in deren Mitte der Centralfaden und Sporenbildung sichtbar ist. — *c* Kolben mit fingerförmigen Fortsätzen, — *d* mit Einkerbungen (Boström).

Fig. 4. Verzweigte Actinomycesfäden aus verschieden langen Stäbchen gebildet mit Endauftreibungen. Deckglaspräparat aus einem kleinen Körnchen, welches sich im Condenswasser einer Blutserumcultur vorfand. Reichert 1/12 hom. Imm. Ocul. 4.

Fig. 5. Sporenbildung in Fäden nach unter Professor De Barrys Controle gemachter directer Beobachtung der Entwicklungscontinuität. Hartnack Nr. 9. Ocul. 3. Gezeichnet von Dr. Jäger-Luroth.

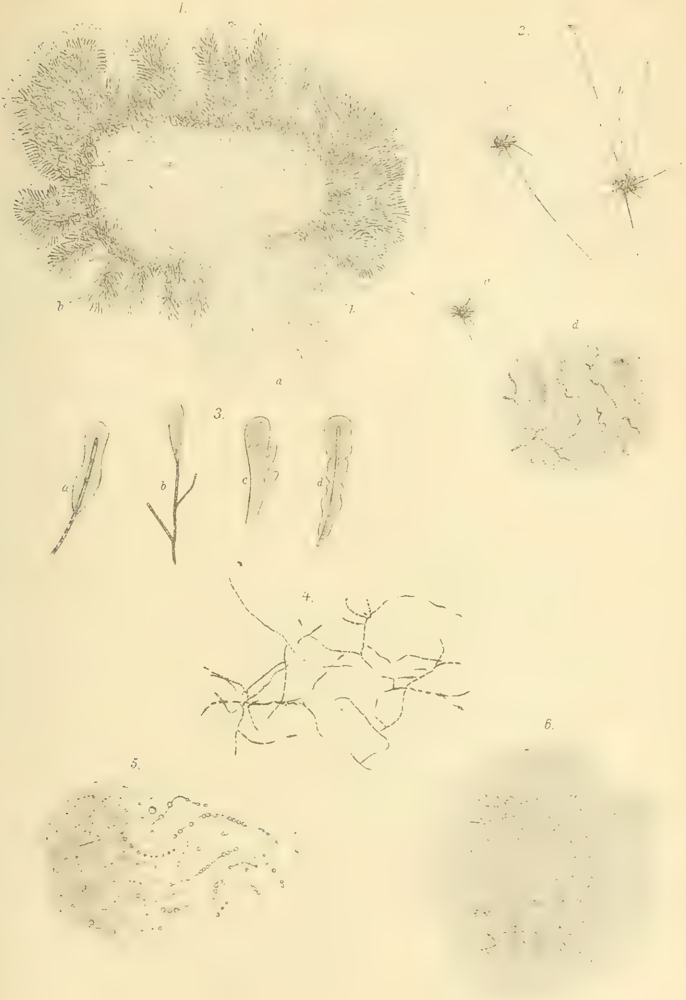
Fig. 6. Actinomycesdruse aus dem Mesenterium eines Hundes, der mit vom actinomykotischen Menschen stammenden Pilzen geimpft und nach 224 Tagen getödtet wurde. Gram-Färbung + Picrocarmin. Hartnack. Wasserimmersion.

Fig. 7. Durchschnitt durch die Drusen eines aus mehreren Elementarkörnchen zusammengesetzten Actinomycesstockes. An der Peripherie der Kolbenmantel mit der in denselben hineinragenden Strahlenbüschelschicht und dem Keimlager. Gentianaviolett + Picrocarmin. Reichert 1/12 hom. Imm.

Fig. 8. Pilzfäden in einem weissen Blutkörperchen.

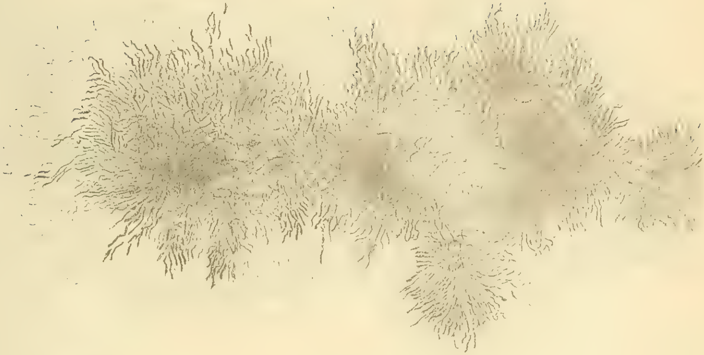
Fig. 9. Fibröser Actinomycesknoten aus einer Rindszunge. Gentianablaufärbung. Vergrösserung 50. Nach Woodhead. *a* Actinomycespilze. — *b* Epitheloide Zellen, in deren Umgebung. — *c* Fibröses Bindegewebe mit eingelagerten Rundzellen. — *d* Narbengewebe, eine Kapsel bildend.

(Figuren 2, 4, 5, 6, 7 sind nach Präparaten des Herrn Professors Otto Pertik gezeichnet und in der Sitzung des königlichen Vereines der Aerzte in Budapest demonstriert worden.)



Lith Kunstdruckerei v Th Bannwarth Wien
Verlag v. Alfred Hölder, k.u.k. Hof- u. Universitäts-Buchhändler in Wien.

7



8.



9.



Lith. Kunstdrucke r. v. Th. Bannwarth Wien
Verlag v. Alfred Hölder, k. u. k. Hof- u. Universitäts-Buchhändler in Wien.

SPECIELLE
PATHOLOGIE UND THERAPIE

herausgegeben von

HOFRATH PROF. DR. HERMANN NOTHNAGEL

unter Mitwirkung von

Prof. Dr. **E. Aufrecht** in Magdeburg, Prof. Dr. **A. Baginsky** in Berlin, Prof. Dr. **M. Bernhardt** in Berlin, Hofr. Prof. Dr. **O. Binswanger** in Jena, Hofr. Prof. Dr. **R. Chrobak** in Wien, Prof. Dr. **Cornet** in Berlin, Geh. Med.-R. Prof. Dr. **H. Curschmann** in Leipzig, Geh. Med.-R. Prof. Dr. **P. Ehrlich** in Berlin, Prof. Dr. **Th. Escherich** in Graz, Geh. Med.-R. Prof. Dr. **C. A. Ewald** in Berlin, Dr. **E. Flatau** in Berlin, Doc. Dr. **L. v. Frankl-Hochwart** in Wien, Doc. Dr. **S. Freud** in Wien, Med.-R. Prof. Dr. **P. Fürbringer** in Berlin, Geh. Med.-R. Prof. Dr. **K. Gerhardt** in Berlin, Prof. Dr. **Goldscheider** in Berlin, Geh. Med.-R. Prof. Dr. **E. Hitzig** in Halle a. d. S., Geh. Med.-R. Prof. Dr. **F. A. Hoffmann** in Leipzig, Prof. Dr. **A. Högyes** in Budapest, Prof. Dr. **G. Hoppe-Seyler** in Kiel, Prof. Dr. **R. v. Jaksch** in Prag, Prof. Dr. **A. Jarisch** in Graz, Prof. Dr. **H. Immermann** in Basel, Prof. Dr **Th. v. Jürgensen** in Tübingen, Dr. **Kartulis** in Alexandrien, Geh. Med.-R. Prof. Dr. **A. Kast** in Breslau, Doc. Dr. **G. Klemperer** in Berlin, Prof. Dr. **Th. Kocher** in Bern, Prof. Dr. **F. v. Korányi** in Budapest, Hofr. Prof. Dr. **R. v. Krafft-Ebing** in Wien, Prof. Dr. **F. Kraus** in Graz, Prof. Dr. **L. Krehl** in Jena, Geh. San.-R. Prof. Dr. **O. Leichtenstern** in Köln, Prof. Dr. **H. Lenhartz** in Hamburg, Geh. Med.-R. Prof. Dr. **E. v. Leyden** in Berlin, Prof. Dr. **K. v. Liebermeister** in Tübingen, Prof. Dr. **M. Litten** in Berlin, Priv.-Doc. Dr. **H. Lorenz** in Wien, Priv.-Doc. Dr. **J. Mannaberg** in Wien, Doc. Dr. **M. Mendelsohn** in Berlin, Prof. Dr. **O. Minkowski** in Strassburg, Dr. **P. J. Möbius** in Leipzig, Prof. Dr. **K. v. Monakow** in Zürich, Geh. Med.-R. Prof. Dr. **F. Mosler** in Greifswald, Prof. Dr. **B. Naunyn** in Strassburg, Hofr. Prof. Dr. **J. Neumann** in Wien, Hofr. Prof. Dr. **E. Neusser** in Wien, Prof. Dr. **K. v. Noorden** in Frankfurt a. M., Hofr. Prof. Dr. **H. Nothnagel** in Wien, Prof. Dr. **H. Oppenheim** in Berlin, Prof. Dr. **L. Oser** in Wien, Prof. Dr. **E. Peiper** in Greifswald, Reg.-R. Prof. Dr. **A. Přibram** in Prag, Geh. Med.-R. Prof. Dr. **H. Quincke** in Kiel, Prof. Dr. **E. Remak** in Berlin, Geh. Med.-R. Prof. Dr. **F. Riegel** in Giessen, Prof. Dr. **O. Rosenbach** in Berlin, Prof. Dr. **A. v. Rosthorn** in Prag, Geh. Med.-R. Prof. Dr. **H. Schmidt-Rimpler** in Göttingen, Hofr. Prof. Dr. **L. v. Schrötter** in Wien, Prof. Dr. **F. Schultze** in Bonn, Geh. Med.-R. Prof. Dr. **H. Senator** in Berlin, Doc. Dr. **M. Sternberg** in Wien, Doc. Dr. **G. Sticker** in Giessen, Prof. Dr. **K. Stoerk** in Wien, Prof. Dr. **H. Vierordt** in Tübingen, Prof. Dr. **O. Vierordt** in Heidelberg, Prof. Dr. **R. Wollenberg** in Halle a. d. S.

V. BAND, V. THEIL.

ZOONOSEN.

II. ABTHEILUNG.

LYSSA.

VON

Prof. Dr. A. HÖGYES in Budapest.

WIEN 1897.

ALFRED HÖLDER

K. U. K. HOF- UND UNIVERSITÄTS-BUCHHÄNDLER

I. ROTHENTHURMSTRASSE 15.

ZOONOSEN.

II. ABTHEILUNG.

LYSSA.

VON

PROF. DR. A. HÖGYES
IN BUDAPEST.

MIT 18 ABBILDUNGEN.

WIEN 1897.

ALFRED HÖLDER
K. U. K. HOF- UND UNIVERSITÄTS-BUCHHÄNDLER
I. ROTHENTHURMSTRASSE 15.

INHALTS-ÜBERSICHT.

Benennung der Krankheit.

Im Laufe der Zeiten wurde die uns hier beschäftigende Krankheit verschiedenartig benannt. Am gebräuchlichsten ist der Name „Lyssa" (λυττα, λυσσα, *rabies*, *furor*, Wuth, *rabidity*, *rage* etc.), der seine Entstehung jenem, sowohl beim Menschen als auch bei den Thieren höchst selten fehlenden Symptom, nämlich der wüthenden Tollheit (λυσσα) verdankt. Die schon längst erkannte Eigenthümlichkeit der Krankheit, dass sie in Hunden entsteht und von ihnen auf andere Thiere und auch auf Menschen übertragen wird, führte zur Benennung „Hundswuth" (κυνολυσσα, *rabies canina*). „Wasserscheu" (ὑδροφοβια, *hydrophobia*, *horror aquae*, *aquifuga [Cael. Aurelianus]*) wurde die Krankheit deshalb benannt, da das hervorstechendste, vornehmlich beim Menschen fast nie fehlende Symptom in einer unüberwindlichen Scheu vor Wasser und jeder Flüssigkeit besteht.

Als synonyme Benennungen, die entweder von einzelnen charakteristischen Symptomen herstammen oder die theoretische Auffassung des Wesens der Krankheit ausdrücken wollen, können noch die folgenden erwähnt werden: Hygrophobia, Aërophobia, Panophobia, Pantophobia, Cynanthropia, Brachypotea, *Angina spasmodica* (Fothergill), *Toxicose rabique* (Baumès), *Tétanos rabien* (Girard). Diese Benennungen wurden jedoch nicht allgemein gebräuchlich und sollen daher hier nur *pro memoria* Erwähnung finden.

Viele wollen den Namen „Rabies" nur zur Benennung der Krankheit bei Thieren, den Ausdruck „Hydrophobie" jedoch zur Benennung derselben beim Menschen verwendet wissen. Da jedoch die Hydrophobie als Symptom nicht bloss der Wuthkrankheit eigen ist, anderntheils aber die Rabies als Symptom sowohl bei der Erkrankung der Thiere, als auch des Menschen zu beobachten ist, ist es am zweckmässigsten, entweder die Benennung „Rabies" oder deren griechischen Ausdruck „Lyssa" zu gebrauchen und im Falle der Nothwendigkeit zur Unterscheidung von *Lyssa humana* und *Lyssa animalis* zu sprechen, obwohl diese Unterscheidung gänzlich überflüssig ist, da die Identität der beiden heute schon nicht mehr bestritten werden kann.

Vorläufige Begriffsbestimmung der Krankheit.

Die Lyssa ist eine Infectionskrankheit, deren Virus mit dem Speichel der wuthkranken Thiere (zumeist Hunde und Katzen) in den menschlichen Körper geräth, und zwar in der grössten Anzahl der Fälle während des Bisses der wuthkranken Thiere, manchmal aber auch in der Weise, dass eine aufgeritzte oder wunde Stelle der Haut zufälligerweise mit dem Speichel eines wuthkranken Thieres in Berührung kommt.

Nach stattgefundener Infection pflegt die Krankheit bei einem Theile der inficirten Individuen nach einer längeren oder kürzeren Incubationsdauer am 20. bis 60. Tage aufzutreten, worauf am zweiten bis vierten Tage der letale Ausgang erfolgt. Die Fälle sind selten, wo die Incubationsdauer weniger als 20 oder mehr als 60 Tage beträgt oder wo die ausgebrochene Krankheit sich über den vierten bis zum achten Tage verzieht.

Die Erscheinungen der ausgebrochenen Krankheit bestehen aus Erregungs- und Erschöpfungszuständen des centralen Nervensystems, von denen als sehr charakteristisch die folgenden zu erwähnen sind: im Stadium der Erregung die Erscheinungen der erhöhten allgemeinen Reflexerregbarkeit, vornehmlich im Bereiche der Athmungs- und Schlingbewegungen (Aërophobie und Hydrophobie), ferner als Zeichen der Erregtheit der Hirnrinde die Sinnestäuschungen und Delirien: im Stadium der Erschöpfung von Seiten des Rückenmarkes die Paraplegien, von Seiten der Hirnrinde aber die Convulsionen. In seltenen Fällen beginnt die Krankheit sogleich mit den Erscheinungen der Erschöpfung. Die morphologischen Veränderungen zeigen sich an verschiedenen Stellen des centralen Nervensystems in Form entzündlicher und degenerativer Processe und können mittelst Mikroskop leicht nachgewiesen werden. Ganz entschieden charakteristisch ist jene eigenthümliche Veränderung des centralen Nervensystems, dass fast jeder Theil desselben infectiöse Eigenschaft annimmt, so dass damit bei gesunden Thieren durch subdurale oder intraoculare Impfung die Wuthkrankheit sicher erzeugt werden kann.

Die Zahl der menschlichen Lyssafälle kann bedeutend vermindert werden durch Einführung solcher sanitätspolizeilichen Anordnungen, welche die Anzahl der Hunde, als der hauptsächlichsten Verbreiter der Lyssa-

Infection, zum Sinken bringen und in Folge dessen die Eventualitäten der Infection durch den Hundebiss vermindern.

Bei bereits inficirten Individuen kann der Ausbruch der Wuthkrankheit theils durch locale Vernichtung des hineingelangten Virus, theils aber durch die antirabischen Schutzimpfungen, die das centrale Nervensystem dem hineingelangenden Virus gegenüber unempfänglich machen, verhütet werden.

Eine Heilung der ausgebrochenen Krankheit ist zur Zeit noch unmöglich.

Literaturgeschichtliche Bemerkungen.

Die Lyssa ist gewiss eine der ältesten Krankheiten. Sie kam wahrscheinlich immer vor, seitdem Hunde, Katzen u. s. w. in der Umgebung des Menschen leben oder wilde Thiere (Wolf, Fuchs etc.) in seine Nähe kommen können. Einestheils die verhältnissmässige Seltenheit der Krankheit, anderntheils aber auch der Umstand, dass von dem Bisse des wuthkranken Hundes bis zum Ausbruche der menschlichen Lyssa eine längere Zeit (Wochen, oft auch Monate) verstreicht, waren wahrscheinlich die Ursache, dass die selbstständige Existenz der Krankheit von den älteren Autoren lange Zeit hindurch nicht erkannt wurde. Hippokrates kannte die Krankheit wahrscheinlich noch nicht, da er sie in seinen Schriften nicht erwähnt. Als selbstständige Krankheit finden wir sie zum erstenmale bei Aristoteles,[1]) der beiläufig 50 Jahre nach Hippokrates († 322 Jahre v. Chr.) sich dahin äusserte, dass die Krankheit der Hunde mittelst Bisses nur auf Thiere, nicht aber auch auf Menschen übertragen wird. Auch andere Autoren desselben Zeitalters erwähnen die Lyssa, so Xenophon,[2]) Epimarchus und Demokritos; letzterer hielt die Krankheit für eine Entzündung der Nerven. Nach Angaben des Philosophen und Arztes Athenodor, die Plutarchus erwähnt, zeigte sich die Lepra und Lyssa in Italien zum erstenmale zur Zeit des Asklepiades (100 Jahre v. Chr.).

Eine gründliche Beschreibung der *Lyssa humana* finden wir zum erstenmale bei Celsus,[3]) der im ersten Jahrhundert n. Chr. lebte. Er sagt, dass die vom wuthkranken Hunde erzeugte Wunde sogleich energisch behandelt werden muss, da im entgegengesetzten Falle Hydrophobie entsteht, von der keine Rettung möglich ist. Zur Behandlung der Wunde empfiehlt er das Ausbrennen mit glühendem Eisen oder das Aussaugen, gegen die ausgebrochene Krankheit aber das gewaltsame Baden in Wasser. Celsus selbst war kein Arzt, er musste daher seine Kenntnisse über die Natur und Behandlung dieser Krankheit den Schriften älterer Autoren

---

[1]) Aristoteles: Historia animalium, Lib. VIII, Cap. XXII; Opera omnia, Edit. Basiliae, 1563, Fol. pag. 691.

[2]) Xenophon: Anabasis, Lib. V, Cap. VII, 26.

[3]) A. Corn. Celsus: De medicina libri octo. Edit. Bipontina, 1786, Lib. V. Cap. XXVII, 2, pag. 313.

entnommen haben, die aber verloren gingen. Caelius Aurelianus[1]) und Galenus,[2]) die im zweiten Jahrhundert n. Chr. lebten und über die Wuthkrankheit und deren Behandlung sehr lebhafte und treue Beschreibungen hinterliessen, erwähnen als älteste, über Lyssa schreibende Aerzte den Artemidor und Charidemus, die beiläufig 200 Jahre v. Chr. lebten. Zur Verhütung der Wuthkrankheit empfiehlt Galenus die Ausschneidung der Wunde. Caelius Aurelianus beschreibt schon erschöpfend die Entstehung, das Wesen, die Zeit des Ausbruches der Krankheit, ferner die Unterscheidung von der Gehirnentzündung und Tobsucht, endlich auch die Behandlung.

Viele Jahrhunderte vergingen nun, ohne dass die Kenntnisse, diese Krankheit betreffend, wesentlich gefördert worden wären. Von den vielen Autoren, die über Lyssa schrieben, erwähnen wir hier nur diejenigen, die mit einer neuen Idee erschienen. In dieser Beziehung soll zunächst Aetius genannt werden, der zum erstenmale empfahl, die Wunde nach dem Ausbrennen nicht heilen zu lassen, sondern mindestens zwei Monate hindurch eiternd zu erhalten. Von den Arabern können Serapion und Rhasès erwähnt werden (922 Jahre n. Chr.), die bei der Behandlung der Wuthkrankheit von Neuem die Aetzmittel empfahlen.

Einen grösseren Aufschwung nahm die Literatur in der zweiten Hälfte des vorigen und in unserem Jahrhundert. Mead[3]) (1767) und vornehmlich van Swieten[4]) (1770) erregten mit ihren treffenden und sehr genauen Beschreibungen die Aufmerksamkeit; letzterer erkannte zum erstenmale die paralytische Form der menschlichen Lyssa. Morgagni,[5]) der die früheren Schriften einer Kritik unterwarf, berichtigte manchen Irrthum, obgleich auch er die Behauptung Zwinger's, dass auch ein nicht wuthkranker Hund die Lyssa auf den Menschen übertragen könne, noch für möglich hielt.

Zu Beginn dieses Jahrhunderts (1802) trat Bosquillon[6]) mit der originellen Idee auf, dass der Glaube an die Existenz eines Infectionsstoffes bei der Lyssa nur eine Chimäre sei und dass die Hydrophobie durch die Furcht erzeugt werde. Diese irrige Behauptung hielt sich recht lange.

Grosses Aufsehen erregte im zweiten Decennium unseres Jahrhunderts die Behauptung Marochetti's,[7]) dass unter der Zunge der von

---

[1]) Cael. Aurelianus: Lib. II et III.

[2]) Galenus: De locis affectis, Lib. VI, Cap. V.

[3]) Mead: Tentamen de cane rabioso. Opera omnia, Tom. I. pag. 78. Paris 1767.

[4]) van Swieten: Commentaria, 1771.

[5]) Morgagni: De sedibus et causis morb., 1760.

[6]) Bosquillon: Mém. sur les causes de l'hydrophobie. Paris 1802.

[7]) Marochetti: Obs. sur l'hydrophobie, 1821. Saint-Pétersbourg.

wuthkranken Thieren Gebissenen kleine Bläschen entstehen und dass durch die Eröffnung dieser Bläschen der Wuthausbruch verhütet werden kann.

Durch die experimentellen, klinischen und geschichtlichen Arbeiten von Chabert, Meynell und Youatt, Magendie, Brechet, Hertwig, Krügelstein, M. Lenhossék, Bouley, Virchow u. A. erhielt die Literatur der Lyssa eine ernstere und reellere Basis; dieselben erweiterten unsere Kenntnisse über die Krankheit und sollen in den folgenden bei der Besprechung einzelner Fragen noch erwähnt werden.

Das schwungvollste Zeitalter in der Literaturgeschichte der Lyssa ist aber jedenfalls jenes, das in den Achtzigerjahren von Pasteur begründet wurde mit der experimentell und praktisch bewiesenen Entdeckung, dass der Ausbruch der Wuthkrankheit bei von wuthkranken Thieren Gebissenen durch geeignete Schutzimpfungen verhütet werden kann. Diese Entdeckung erweckte sozusagen auf der ganzen Welt die höchste Aufmerksamkeit der Forscher und spornte dieselben zur Erforschung mancher noch unentschiedener Fragen in Betreff der Wuthkrankheit an. Diesem grossen Interesse verdanken wir es, dass die Pathologie der Lyssa im letzten Decennium unseres Jahrhunderts grössere Fortschritte machte, als in den vorherigen Zeitaltern insgesammt.

Diese moderne Literatur befindet sich am Ende dieses Capitels möglichst vollständig zusammengestellt. Bei der Bearbeitung dieser Schrift wurden die wichtigeren Daten aus der Literatur stets berücksichtigt, und zwar in Verbindung mit jenen experimentell pathologisch-therapeutischen, klinischen und statistischen Erfahrungen, die ich seit Ende 1885 zur Erforschung der Wuthkrankheit sammelte, und zwar von 1885 bis 1888 unter Mitwirkung der Lyssa-Commission des Budapester königlichen Aerztevereins, vom Jahre 1890 an aber als Leiter des mit dem Institute für allgemeine Pathologie und Therapie im Zusammenhange stehenden Budapester Pasteur-Institutes.

Aetiologie und Pathogenese der Wuthkrankheit.

I. Zeitliche und räumliche Verbreitung der Wuthkrankheit unter Menschen und Thieren. Statistik der Wuthkrankheit.

Es ist eine alte Erfahrung, dass dort und zu der Zeit, wo und in welcher menschliche Lyssafälle vereinzelt oder massenhaft vorkommen, die Krankheit auch bei Thieren beobachtet wird. Auch umgekehrt lehrt die Erfahrung, dass, wo Thiere massenhafter wuthkrank werden, die Menschen ebenfalls von der Wuthkrankheit ergriffen werden. Durch die Erfahrung bewiesene Wahrheit ist auch die, dass überall, wo Menschen und Thiere wohnen, die Wuth vorkommt, manchmal seltener, andersmal aber häufiger.

In früheren Zeiten wollten manche — vereinzelt gibt es auch heute noch solche — die Identität der menschlichen und thierischen Lyssa bezweifeln; diese Zweifel müssen aber heute den experimentellen Beweisen gegenüber gänzlich verstummen. Mit dem Gehirne des an Lyssa verstorbenen Menschen kann beim Hunde — wie wir es weiterhin sehen werden — derselbe Symptomencomplex erzeugt werden, wie mit dem Gehirne eines an natürlicher Lyssa verendeten Hundes. Auch jene vornehmlich auf Grund von Reisebeschreibungen und Märchensagen entstandene Auffassung kann heute nicht mehr aufrechterhalten werden, dass es einzelne wuthimmune Orte gibt, insbesondere in der heissen und kalten Zone oder auch in verschiedenen Gegenden ein und desselben Landes, wo die Wuthkrankheit durchaus unbekannt ist. Gründlichere, von Fachmännern unternommene Beobachtungen bewiesen es nämlich, dass Lyssafälle auch an diesen Orten vorkommen. Kamtschatka, Grönland, Schweden, Dänemark, die Länder am Mittelmeer, die Türkei, Griechenland, Afrika, Südasien und Amerika, die früher als wuthimmun figurirten, können heute auf Grund positiver Beobachtungen nicht mehr als solche betrachtet werden. Neuerdings behaupten Bruce und Loir,[1] dass die Lyssa in Australien unbekannt sei und glauben diesen Umstand davon ableiten zu können, dass jeder auf die Insel importirte Hund vorerst einer sechsmonatlichen Quarantaine unterworfen wird.

---

[1] Bruce et Loir: Les maladies du bétail en Australie. Annales de l'Institut Pasteur, 1891.

In Europa kommen Lyssafälle sozusagen überall vor; am häufigsten in Frankreich, Holland, Norditalien und England (Fleming). Die in vielen Städten Russlands errichteten Pasteur-Institute beweisen, dass auch dort die Krankheit recht häufig ist. Auch in Deutschland war die Lyssa in früheren Zeiten ziemlich verbreitet; in Folge der energisch durchgeführten sanitätspolizeilichen Massnahmen ist sie aber heute schon sehr selten. Die Türkei und die Länder der Balkan-Halbinsel sind ebenfalls nicht verschont. Oesterreich weist ebenfalls eine ziemliche Anzahl von Fällen auf, und auch in Ungarn ist die Wuthkrankheit ziemlich stark vertreten.

Aus der folgenden Zusammenstellung, die wir nach Fleming[1]) und Gordon[2]) mittheilen, kann man einigermassen einen Begriff erhalten von der zeitlichen und räumlichen Verbreitung der Lyssa in der Vergangenheit bis zu unseren Tagen.

1271. Starke Lyssa-Epidemie in Frankreich unter Wölfen, die die Herden und Menschen angriffen.

1500. Lyssa-Epidemie unter Hunden in Spanien.

1586. Lyssa-Epidemien unter Hunden in Flandrien, Ungarn, Oesterreich und in der Türkei.

1590. Wuthfälle unter Wölfen in ganz Frankreich.

1604. Lyssafälle unter Hunden in der Umgebung von Paris.

1691. Unerträgliche Hitze, Mangel an Regen, in Folge dessen die Saaten zu Grunde gingen, Thiere massenhaft starben und Hunde wuthkrank wurden.

1708. Lyssa-Epidemie unter Hunden in Italien.

1719—1724. An mehreren Stellen Deutschlands und Frankreichs Lyssa-Epidemien, die die angegebene ganze Zeit hindurch dauerten.

1721—1728. Lyssa-Epidemie in Ungarn.

1725—1726. Lyssa-Epidemien an verschiedenen Orten Europas, vornehmlich in Sachsen, unter Hunden, Wölfen und Wild.

1734—1735. Lyssa-Epidemie in England.

1741. Lyssa-Epidemie auf Barbados.

1759—1760. Lyssa-Epidemie in London den ganzen Winter hindurch und zeitig im Frühjahr.

1765. Lyssa in London und ganz England.

1770—1771. Lyssa in Amerika.

1776. Lyssa in den Antillen.

1779. Lyssa-Epidemie in Philadelphia.

1783. Lyssa-Epidemie an den westindischen Inseln.

1785—1789. In mehreren Theilen Europas vermehren sich die wuthkranken Wölfe, die die Menschen noch stärker bedrohen als die wüthenden Hunde. Im letztgenannten Jahre viele Lyssafälle vornehmlich in Deutschland und Amerika.

1803. In einigen Bezirken des Jura-Gebietes starke Lyssa-Epidemie unter Füchsen; die Krankheit verbreitete sich in ganz Europa unter Wölfen, Hunden, sogar auch unter dem Hornvieh und den Schweinen. Im selbigen Jahre herrschte unter Menschen und Thieren in Persien und Amerika eine lyssaartige Erkrankung.

[1]) Fleming: Animal Plagues etc. London 1871.

[2]) Gordon: Rabies and hydrophobia. London 1887.

1804. Lyssa-Epidemie in ganz Deutschland.
1806. Lyssa-Epidemie in der Umgebung von London und an einigen anderen Orten Englands.
1807. Lyssa-Epidemie in Irland.
1808—1809. Starke Verbreitung der Lyssa unter Füchsen in Württemberg und im Grossherzogthum Baden.
1809—1812. Lyssafälle unter Füchsen in der Umgebung von Zürich.
1810. Lyssa-Epidemie in ganz Russland. Im Staate Ohio Epidemie unter Wölfen, Füchsen, Hausthieren und Menschen.
1813. Erscheinen der Lyssa auf Mauritius.
1815. Dänemark, Norwegen, Oesterreich.
1820. Die Lyssafälle vermehrten sich; die Krankheit liess aber dann drei bis vier Jahre hindurch nach.
1819—1829. Lyssafälle in Italien, vornehmlich unter Hunden und Wölfen. In der Schweiz und in Deutschland herrschte die Wuthkrankheit in den Jahren von 1819 bis 1826 unter den Wölfen und ging dann auf Hunde, Katzen, Pferde, Schweine, Schafe, Hirsche und das Hornvieh über. Es herrschte die Krankheit im Jahre 1822 in Holland, im Jahre 1823 in Norwegen, Russland und England. Im Jahre 1824 erlagen in Schweden, Norwegen und Russland viele Füchse, Wölfe und Katzen, in England und Irland aber Hunde der Krankheit; sehr stark verbreitet war sie in Indien und im Jahre 1827 in Württemberg.
1830. Massenhafte Fälle in England, hauptsächlich unter Jagdhunden; der Chirurg des „St. Georges Hospital“ behandelte in einer kurzen Zeit nicht weniger als 4000 Hundebisswunden. Zur selben Zeit war auch in Wien eine Lyssa-Epidemie, ferner auf den Barbados-Inseln.
1834. Epidemie in Sachsen.
1835. Epidemie in Chili.
1836. Epidemie in Paris.
1837. Epidemie in Deutschland und Oesterreich, woselbst sie bis zum Jahre 1841 dauerte, vornehmlich in der Umgebung von Wien.
1839—1842. Starke Verbreitung in Württemberg unter Füchsen und Hunden.
1840—1842. Epidemien in der Umgebung von Lyon und in ganz Frankreich.
1841. Epidemien in Wien und Deutschland.
1851. Epidemie auf Mauritius. In Hamburg wurden 267 wüthende Hunde erschlagen; Menschen fielen nicht zum Opfer.
1856. Massenhafte Fälle in verschiedenen Theilen Englands.
1865 und nachfolgende Jahre. Starke Verbreitung in verschiedenen Theilen Englands.
1870—1872. Viele Fälle unter Hunden im südlichen Theile Grönlands.
1873. Epidemien in New-York und anderen Theilen der Vereinigten Staaten.
1874. Die Epidemie vom Jahre 1868 in England erscheint abermals stärker; Epidemien in verschiedenen Theilen Amerikas.
1875. 132 Sterbefälle an Lyssa in Oesterreich.
1882. 77 Sterbefälle an Lyssa in Oesterreich.
1883. Massenhaftere Todesfälle an Lyssa in Genf.
1884. Massenhaftere Todesfälle an Lyssa in London und Wien. An letzterem Orte wurde der Maulkorbzwang aufgehoben, worauf die Anzahl der Lyssa-Todesfälle auf 141 stieg. Nach neuerlicher Einführung des Zwanges im Jahre 1885 sank diese Zahl auf 34.

Die Unvollkommenheit der statistischen Daten erlaubt es nicht, die Verbreitung der Lyssa in den verschiedenen Ländern numerisch beur-

theilen zu können. Aus vielen Ländern fehlen Daten noch gänzlich, und auch die Grundsätze, die bei der Bearbeitung der statistischen Ausweisungen befolgt werden, sind in den einzelnen Ländern recht verschieden. Ein Vergleich ist deshalb sehr schwer. Selbst in ein und demselben Lande kommen viele Fälle nicht zur Kenntniss der Behörden, in anderen Ländern wird aber die Evidenzhaltung der Lyssafälle im Allgemeinen recht lau gehandhabt. Das Bild, das wir in dieser Beziehung zusammenstellen können, kann daher nur sehr unvollkommen sein. Dem ungeachtet mögen zur beiläufigen Orientirung folgende Daten hier doch Platz finden.

Die Statistik Boudin's [1]) weist folgende Durchschnittszahlen der Sterbefälle an Lyssa pro Jahr auf: Preussen (1854—1858) 19·5, Bayern (1851—1856) 3·5, Belgien (1856—1860) 2·6, England (ohne Schottland und Irland) 10, Schottland (1855—1856) 1, Schweden (1776—1855) 5·8.

In Frankreich konnte die Sanitäts-Commission aus den Jahren 1850—1872 nur 685 Lyssa-Todesfälle zusammenstellen, d. h. jährlich im Durchschnitte nur 30 Fälle; diese Zahl liegt aber ohne Zweifel zu niedrig.

Nach officiellen statistischen Daten kamen in England und Wales in den Jahren 1848—1885 (38 Jahre) insgesammt 939 Todesfälle vor, also jährlich 25 Fälle. Im Jahre 1874 stieg diese Zahl auf 61, im Jahre 1877 auf 79.[2])

Bei Weitem genauer sind jene statistischen Daten der einzelnen europäischen Staaten, die seit der zweiten Hälfte der Achtzigerjahre, also seit Verbreitung der antirabischen Schutzimpfungen, zur Verfügung stehen.

Die Zusammenstellung Fleming's (Transactions of the IX. international medical congress of London, 1890) weist für England folgende Zahlen auf:

Jahr	1887	1888	1889	1890
Wuthkranke Hunde	217	160	312	129
Wuthkrankes Hornvieh ...	4	2	9	2
Wuthkranke Schafe	5	7	11	—
Wuthkranke Schweine	3	—	4	1
Wuthkranke Pferde	4	5	4	2
Wuthkranke Damthiere ...	257	2	—	—
Summe...	490	176	340	134

Hiezu können wir noch folgende amtliche Daten fügen: Im Jahre 1892 kamen in England 35 Wuthfälle bei Hunden und 2 Fälle beim

[1]) Boudin: Document pour servir à l'histoire de la rage chez l'homme et chez les animaux, 1862.

[2]) Gordon: Rabies and hydrophobia, 1887.

Hornvieh vor; in Schottland wurden 3 Wuthfälle bei Hunden angezeigt. Im Jahre 1893 war die Anzahl der Wuthfälle in England 47, in Schottland 45, insgesammt also 92, sämmtlich bei Hunden. Im Jahre 1894 kamen in England 218, in Schottland 28 Hundswuthfälle vor; ausserdem wurden noch 10 Fälle bei anderen Thieren beobachtet. Im Jahre 1895 ist die Zahl der Wuthfälle auf 719 gestiegen.

Ueber die Verbreitung der Lyssa in **Frankreich** können aus der Anzahl jener Eingeborenen Schlüsse gezogen werden, die behufs Vornahme der antirabischen Schutzimpfungen im Pariser Pasteur-Institute jährlich erscheinen.[1]) Die Zahl derselben war in den Jahren 1886—1895 folgende:

1886........1923 1891........1331
1887........1425 1892........1584
1888........1505 1893........1470
1889........1497 1894........1161
1890........1232 1895........1263

Die verschiedene Zahl der aus den einzelnen Departements erschienenen Individuen kann auch dazu dienen, um in die räumliche Vertheilung der Lyssafälle in Frankreich einen Einblick zu gewinnen. Manche Departements lieferten dem Institute vom Anfang an immer nur wenig, andere hingegen (Rhône, la Loire, les Basses-Pyrénées) beständig viel Individuen.

Folgende amtliche Daten gewähren einen Ueberblick über die Zahl der wuthkranken Thiere in den Jahren 1889—1894.

Betroffene Regionen	Zahl der Fälle bei Hunden					
	1889	1890	1891	1892	1893	1894
Nordwesten	74	41	13	18	49	37
Norden	476	324	540	882	512	513
Nordosten	87	75	84	66	33	8
Westen	46	55	36	15	14	11
Centrum	27	35	33	40	23	5
Osten	287	294	306	226	161	99
Südwesten	98	169	170	136	108	95
Süden	134	71	104	125	98	77
Südosten	62	157	121	158	79	111
Zusammen...	1291	1221	1407	1666	1077	956
Ausserdem:						
Katzen	33	62	54	47	44	40
Andere Thiere	61	51	46	139	55	38

Die am stärksten inficirten Gegenden Frankreichs waren daher die nördlichen, östlichen, südlichen, südwestlichen und südöstlichen Departements.

[1]) Siehe Annal. de l'Institut Pasteur, 1887—1895.

Die Zahl und Verbreitung der Tollwuthfälle im **Deutschen Reiche** vom Jahre 1889—1894 veranschaulicht die folgende Tabelle:[1]

Zahl und Verbreitung der Wuthfälle im Deutschen Reiche vom Jahre 1889 bis zum Jahre 1894.

Im Jahre	Zahl der von Tollwuth in einzelnen Jahren betroffenen												
	Gemeinden (Gutsbezirke)				Thiere								
	Bei Beginn	Im Laufe		Am Schluss	Im Laufe des einzelnen Jahres sind erkrankt und gefallen oder getödtet					Die ansteckungsverdächtigen Hunde		Ausserdem herrenlose wuthverdächtige Hunde getödtet
	des einzelnen Jahres											
	waren verseucht	wurden von der Seuche betroffen	ist die Seuche erloschen in	blieben verseucht	Hunde	Pferde	Rinder	Schafe	Schweine	auf polizeiliche Anordnung getödtet	unter polizeiliche Beobachtung gestellt	
	Gemeinden (Gutsbezirke)											
1889	69	609	620	58	410[1])	5	65	3	6	1556[2])	230	275[3])
1890	58	815	822	51	590[4])	4	98	2	9	2164[5])	144[6])	309[7])
1891	51	590	604	37	445[8])	11[9])	70	8[10])	4	1253[11])	30	276
1892	37	570	580	27	387[12])	8	69	7	27	1305[13])	60	404
1893	27	541	508	60	410[14])	3	39	7	4	1383[15])	68[16])	213
1894	60	552	574	38	471[17])	.	73	.	.	1201[18])	77	162[19])

1) Ausserdem 4 Katzen. — 2) Ausserdem 18 Katzen. — 3) Ausserdem 63 wuthverdächtige Hunde auf Veranlassung des Besitzers. — 4) Ausserdem 11 Katzen. — 5) Ausserdem 37 Katzen. 6) Ausserdem 5 Katzen. — 7) Ausserdem 29 Hunde auf Veranlassung des Besitzers. — 8) Ausserdem 3 Katzen. — 9) Ausserdem 1 Esel. — 10) Ausserdem 1 Ziege. — 11) Ausserdem 12 Katzen. — 12) Ausserdem 2 Katzen. — 13) Ausserdem 14 Katzen und 1 Ente. — 14) Ausserdem 3 Katzen. — 15) Ausserdem 31 Katzen und 5 Hühner. — 16) Ausserdem 1 Katze. — 17) Ausserdem 3 Katzen. — 18) Ausserdem 18 Katzen. — 19) Ausserdem 1 Katze.

Von wuthkranken Hunden gebissene Menschen starben an Lyssa im Jahre 1887 vier, im Jahre 1888 zwei, im Jahre 1889 drei, im Jahre 1891 drei, im Jahre 1892 drei und im Jahre 1893 einer.

Die meisten Tollwuthfälle kamen schon seit Jahren beständig in an den Grenzen des Deutschen Reiches liegenden Gemeinden vor, hauptsächlich aber in jenen Gemeinden Preussens, die an der polnisch-russischen Grenze liegen. Gleichfalls beständig inficirt waren jene Gemeinden Preussisch-Schlesiens und Bayerns, die in der Nähe der österreichischen Grenze

[1]) Zusammengestellt aus dem „Jahresbericht über die Verbreitung von Thierseuchen im Deutschen Reiche". Bearbeitet im Kaiserlichen Gesundheitsamte in Berlin. 1889—1895.

liegen, sowie die an Böhmen grenzenden Gemeinden Sachsens. In früheren Jahren kamen auch an der französischen Grenze Wuthfälle in grösserer Anzahl vor, wohingegen in den mittleren Theilen des Reiches keine Fälle verzeichnet wurden, so dass die Annahme ganz berechtigt erscheint, dass die Wuthkrankheit nach Deutschland hauptsächlich aus den benachbarten, stärker inficirten Ländern eingeschleppt wird.

Ueber die Verbreitung der Wuthkrankheit in Oesterreich gibt die Tabelle Seite 16 Aufschluss. Dieselbe veranschaulicht von Woche zu Woche die Anzahl der inficirten Gemeinden; die Art der wuthkranken Thiere und die Anzahl derselben ist jedoch aus derselben nicht ersichtlich.

Betreffend die Verbreitung der Wuthkrankheit in den einzelnen Ländern und Provinzen Oesterreichs beweisen die statistischen Daten, dass die Krankheit vorwiegend in Böhmen und Galizien herrscht. Böhmen kann als beständig inficirt betrachtet werden.

Nach Angaben Lenhossék's[1]) kamen in Ungarn in den Jahren 1809—1818 441 Infectionsfälle durch wuthkranke Hunde vor, wovon 252 tödtlich endeten, also jährlich 25 Todesfälle. Nach neueren Daten starben in den Siebzigerjahren im Durchschnitte jährlich 80 Menschen an Lyssa. Die Lyssa-Commission des Budapester königlichen Aerztevereins[2]) fand aus den Jahren 1881—1885 810 Infectionsfälle durch Hunde verzeichnet; in derselben Zeit starben 48 Menschen an Lyssa, also jährlich 9·6 %. Im Jahre 1886 wurden 232 Infectionsfälle bei Menschen angezeigt, wovon 22 tödtlich endeten. Im Jahre 1887 verminderte sich die Zahl der Infectionsfälle auf 189, diejenige der Sterbefälle auf 9, im Jahre 1888 aber auf 177, respective 15. Nach amtlichen Meldungen verendeten im Jahre 1888 444, im Jahre 1889 aber 564 Thiere an Wuth.

Seit Eröffnung des Budapester Pasteur-Institutes im Jahre 1890 stehen bedeutend verlässlichere Daten zur Verfügung, da von dieser Zeit an die Anzeigen von Seiten des Ministeriums des Innern, respective desjenigen für Ackerbau viel pünktlicher einverlangt und mit den statistischen Daten des genannten Institutes verglichen werden.

Die folgende statistische Zusammenstellung des Ministeriums für Ackerbau veranschaulicht die Anzahl der verseuchten Orte, ohne Rücksicht auf die Zahl der wuthkranken Thiere. Die einzelnen Orte werden so lange als verseucht betrachtet, als wuthverdächtige Thiere in denselben gefunden werden oder solche Thiere daselbst unter Beobachtung stehen. Die von keiner Statistik fremder Länder erreichte grosse Anzahl der verseuchten Orte findet ihre Erklärung darin, dass unsere Gesetze die Beobachtungszeit für Rinder auf vier Monate bemessen.

---

[1]) Lenhossék Mich. Dr.: Die Wuthkrankheit etc. Pest und Leipzig 1837.
[2]) Siehe: Jahrbücher des Königl. ungarischen Aerztevereins, 1887.

Zahl der versenchten Orte in Ungarn

Jahr	Stand der Seuche																								
	1.	2.	3.	4.	5.	6.	7.	8.	9.	10.	11.	12.	13.	14.	15.	16.	17.	18.	19.	20.	21.	22.	23.	24.	25.
1890	I.				II.				III.					IV.				V.					VI.		
	7	7	8	8	14	11	8	6	11	9	15	15	10	12	7	27	8	15	13	11	16	13	9	16	22
1891	I.				II.				III.				IV.					V.				VI.			
	6	9	14	11	11	6	11	18	24	8	13	15	4	8	15	10	12	9	11	8	16	5	12	9	11
1892	I.				II.				III.					IV.				V.				VI.			
	9	14	17	18	21	19	31	28	31	37	36	42	45	61	67	65	73	74	83	88	96	102	112	111	99
1893	I.				II.				III.					IV.				V.				VI.			
	72	68	71	67	69	53	7	16	3	1	6	15	41	52	51	63	74	82	73	44	59	68	68	71	78
1894	I.					II.				III.				IV.				V.					VI.		
	100	102	103	109	117	123	124	126	130	136	144	140	143	151	160	163	162	174	181	181	192	191	200	198	203
1895	I.				II.				III.					IV.				V.				VI.			
	179	168	115	108	121	129	138	140	156	172	148	147	150	152	157	161	166	152	168	168	157	166	169	174	171

[1]) Die Zahlen weisen die Gesammtzahl der Orte nach, in welchen verseuchte Thiere von der

Es meldeten sich behufs Vornahme der antirabischen Schutzimpfungen im Budapester Pasteur-Institute aus Ungarn

im Jahre 1890 (vom 15. April) 516		im Jahre 1893 624
„ „ 1891 583		„ „ 1894 1126
„ „ 1892 513		„ „ 1895 1204

Diese Daten beziehen sich zwar in erster Reihe nur auf Infectionsfälle beim Menschen. Da aber, wie wir es weiterhin sehen werden, beiläufig zwei Drittel der inficirten Menschen im Institute erscheinen und auch jene Annahme, dass die Zahl der wuthverdächtigen Infectionen mit der Zahl der wuthkranken Thiere im geraden Verhältnisse steht, als berechtigt angesehen werden kann, wird man sich auch aus diesen Daten ein beiläufiges Bild über die Verbreitung der Wuthkrankheit entwerfen können.

Dem Ministerium für Ackerbau wird ausserdem auch die Zahl der wuthkranken Hunde und anderer Thiere, ferner die Anzahl der von diesen verwundeten Thiere angemeldet, so dass aus der Vergleichung dieser Daten ein ziemlich treues Bild über die Verbreitung der Wuthkrankheit in Ungarn gewonnen werden kann.

Die in dieser Weise zusammengestellten statistischen Daten der letzten sechs Jahre siehe Tabelle Seite 17.

Was aber die Vertheilung der Wuthfälle in den einzelnen Theilen Ungarns betrifft, so waren in den Jahren 1890—1895 von den insgesammt 62 Comitaten jährlich bloss 2—11 solche, wo angeblich keine Fälle beob-

in den Jahren 1890—1895.[1])

in der Woche																										
26.	27.	28.	29.	30.	31.	32.	33.	34.	35.	36.	37.	38	39.	40.	41.	42.	43.	44.	45.	46.	47.	48.	49.	50.	51.	52.
	VII.				**VIII.**					**IX.**				**X.**					**XI.**				**XII.**			
13	21	31	9	21	16	26	5	5	14	4	8	7	10	8	3	10	15	5	10	10	11	11	8	5	7	8
VII.					**VIII.**				**IX.**				**X.**					**XI.**				**XII.**				
6	13	11	15	10	13	18	7	14	25	28	34	39	40	44	53	55	68	67	72	73	24	20	27	34	17	10
	VII.				**VIII.**				**IX.**					**X.**				**XI.**				**XII.**				
96	93	96	104	102	104	113	113	116	117	119	124	119	122	134	146	140	105	115	123	113	86	90	86	87	83	42
	VII.				**VIII.**					**IX.**				**X.**				**XI.**					**XII.**			
84	100	97	104	119	127	104	108	99	82	87	86	95	91	90	100	102	110	117	121	118	119	116	117	101	101	100
	VII.					**VIII.**				**IX.**				**X.**					**XI.**				**XII.**			
196	221	229	222	216	246	212	211	226	239	255	270	266	264	275	255	214	194	213	205	198	190	192	186	176	183	175
	VII.				**VIII.**				**IX.**					**X.**				**XI.**				**XII.**				
173	172	182	186	174	175	181	184	176	171	157	148	151	149	148	142	126	128	135	119	116	95	96	112	105	103	107

Vorwoche verblieben und Thiere in der Berichtswoche neu betroffen sind.

achtet wurden. Dieses Verschontsein kann theils auf die schwache Bevölkerung und kleine Anzahl der Hunde in den betreffenden Comitaten, theils aber auch auf fahrlässige Anmeldung der Fälle zurückgeführt werden. Letzterer Umstand ist auch Ursache dessen, dass die statistischen Zusammenstellungen der früheren Jahre nur so wenige Infections- und Todesfälle an Lyssa aufweisen. In den letzten zwei Jahren, seitdem die Anzeigepflicht bedeutend strenger gehandhabt wird, ist die Anzahl der Wuthinfectionsfälle fast auf das Doppelte gestiegen.

Andere Länder betreffend können noch folgende neuere statistische Daten angeführt werden.[1])

Belgien. In den Jahren 1889—1895 kamen Wuthfälle bei Thieren in folgender Zahl vor: 1889: 254, 1890: 182, 1891: 216, 1892: 83, 1893: 65, 1894: 65, 1895: 29.

Rumänien. Im Iahre 1889 wurden 54 wuthkranke Thiere angezeigt, darunter 18 Hunde; in den weiteren Jahren war die Anzahl der Fälle folgende: im Jahre 1890: 49 (darunter 6 Hunde), im Jahre 1891: 68 (zumeist Rinder), im Jahre 1892: 97, im Jahre 1893: 78 (24 Hunde, 12 Pferde, 38 Rinder, 4 Schweine), im Jahre 1894: 77 (darunter 13 Hunde, 1 Katze, 1 Pferd, 54 Rinder), im Jahre 1895: 92.

Italien. Im Jahre 1889 kamen in zehn Gemeinden Wuthfälle bei Pferden, Rindern und Schweinen vor; in den Jahren 1890 und 1891 war

[1]) Siehe „Jahresberichte über die Verbreitung von Thierseuchen etc.", Jahrgang 1889—1895.

Zahl der verseuchten Orte in Oesterreich in den Jahren 1890–1895.[1])

Stand der Seuche am

Jahr	Jänner 7.	14.	21.	31.	Februar 7.	14.	21.	28.	März 7.	14.	21.	31.	April 7.	14.	21.	30.	Mai 7.	14.	21.	31.	Juni 7.	14.	21.	30.
1890	4	5	5	3	7	4	1	7	9	6	12	13	6	3	6	20	7	15	5	6	9	5	8	10
1891	5	11	12	10	16	20	14	16	8	9	12	16	17	16	7	19	13	15	14	15	20	13	20	15
1892	7	4	4	5	7	15	19	16	14	8	9	12	13	15	11	12	18	10	18	14	8	14	17	13
1893	5	4	9	9	5	—	3	4	2	4	4	11	10	8	16	15	11	8	8	8	9	4	6	7
1894	8	4	3	10	6	2	10	7	6	11	9	17	10	11	10	8	8	7	10	14	17	15	13	11
1895	5	11	8	17	15	14	12	16	8	12	3	12	8	4	8	10	9	13	11	18	8	8	6	11

Jahr	Juli 7.	14	21.	31.	August 7.	14.	21.	31.	September 7.	14	21.	30.	October 7.	14.	21.	31.	November 7.	14.	21.	30.	December 7.	14.	21.	31.
1890	11	6	9	10	4	8	8	6	5	12	10	5	13	18	9	14	10	11	8	15	10	8	14	8
1891	18	8	13	24	13	16	11	15	9	12	7	9	3	8	5	10	6	8	6	7	7	4	5	9
1892	11	12	8	4	3	3	13	8	11	10	4	4	7	8	5	9	8	8	8	7	2	5	5	9
1893	10	9	6	6	10	9	6	5	7	3	4	4	2	7	8	5	3	5	1	5	5	5	9	7
1894	10	7	13	9	7	11	6	10	6	7	8	16	4	10	11	17	12	14	14	19	12	13	13	13
1895	4	11	7	4	3	6	1	7	4	2	4	6	8	10	6	8	6	3	7	7	13	14	12	12

[1]) Die Zahlen weisen die Gesammtzahl der Orte nach, in welchen verseuchte Thiere von der Vorwoche verblieben und Thiere in der Berichtswoche neu betroffen sind.

Verbreitung der Wuth in Ungarn unter den Thieren und Menschen in den Jahren 1890—1895.

Jahr	Zahl der verseuchten			Zahl der wuthkranken Thiere						Zahl der von wuthkranken Thieren gebissenen Thiere und Menschen											Zahl der inficirten Menschen	Zahl der an Lyssa gestorbenen Menschen
										Von wuthkranken Hunden wurden gebissen									Von wuthkranken Katzen wurden gebissen	Andere wuthverdächtige Infectionen beim Menschen		
	Comitate	Bezirke	Gemeinden	Hunde	Pferde	Rinder	Schafe	Schweine	Zusammen	Andere Hunde	Katzen	Pferde	Rinder	Schafe	Schweine	Ziegen	Geflügel	Menschen	Menschen			
1890	59	239	600	1286	22	59	9	34	1410	2244	77	1	6	.	7	7	.	428	78	Es inficirten: 1 Pferd 1 Menschen, 3 Rinder 6 „, 1 Esel 2 „, 1 Schwein 1 „ } 10	516	42
1891	58	191	402	719	8	29	3	29	788	1938	16	.	4	.	23	1	.	527	50	Es inficirten: 1 Pferd 1 Menschen, 1 Rind 1 „, 1 Schwein 1 „, 2 Menschen 2 „ } 5	582	33
1892	49	176	393	526	5	23	2	28	584	1618	26	1	3	1	18	1	.	458	42	Es inficirten: 1 Pferd 1 Menschen, 1 Rind 1 „, 2 Schweine 2 „, 1 Fuchs 1 „, 1 Mensch 8 „ } 13	513	39
1893	51	180	474	756	15	51	17	44	883	298	7	2	6	.	10	.	.	559	49	Es inficirten: 1 Pferd 2 Menschen, 3 Rinder 9 „, 1 Schwein 1 „, 1 Esel 1 „, 1 Hase 1 „, 1 Mensch 2 „ } 16	624	17
1894	57	233	736	1140	19	66	41	82	1348	2691	93	2	9	.	40	.	.	1039	73	Es inficirten: 3 Rinder 9 Menschen, 2 Schweine 2 „, 1 Wolf 2 „, 1 Mensch 1 „ } 14	1126	67
1895	57	233	759	1227	13	60	1	96	1397	2343	39	2	2	7	19	.	58	1101	86	Es inficirten: 5 Schweine 8 Menschen, 4 Pferde 4 „, 1 Wolf 5 „ } 17	1201	29

die Zahl der in dieser Weise inficirten Gemeinden 17, respective 11. Aus den Jahren 1892—1894 fehlen die Daten. Die eben erwähnten Statistiken weisen jedoch die Zahl der Wuthfälle bei Hunden nicht auf. Dieselbe muss aber in Italien eine recht beträchtliche sein, was auch aus jenem Umstande erhellt, dass dortselbst mehrere Pasteur-Institute errichtet werden mussten. (S. weiter unten.)

In den sieben Pasteur-Instituten Russlands[1] (St. Petersburg, Moskau, Warschau, Odessa, Charkow, Samara und Tiflis) meldeten sich im Jahre 1890: 3329. im Jahre 1891 aber 2976 Personen zur Vornahme der Schutzimpfungen. (S. weiter unten.) Die Anzahl der beissenden Thiere war folgende:

	1890	1891
Hunde	2976	2512
Katzen	208	129
Wölfe	75	119
Schweine	8	9
Kühe	11	9
Pferde	16	13

In der Schweiz kamen im Jahre 1889: 7 (darunter 6 bei Hunden). im Jahre 1890: 5 (sämmtlich bei Hunden), im Jahre 1891: 15 (darunter 13 bei Hunden, 1 beim Rinde und 1 beim Pferde), im Jahre 1892: 12, im Jahre 1893: 7 (darunter 6 bei Hunden) und im Jahre 1894: 20 Wuthfälle (sämmtlich bei Hunden) vor.

In Bulgarien waren im Jahre 1892: 7, im Jahre 1893: 20 und im Jahre 1894: 32 Gemeinden inficirt.

Die angeführten, zwar noch immer lückenhaften statistischen Daten beweisen also, dass die Wuthkrankheit, seitdem das Augenmerk nur einigermassen auf sie gerichtet war, zu jeder Zeit fast überall vorkam und — gleich anderen Infectionskrankheiten — theils zerstreut, theils in Form kleinerer oder grösserer Epidemien unter Menschen und Thieren auch gegenwärtig vorkommt.

II. Entstehung der Wuthkrankheit bei Menschen und Thieren.

Das gemeinsame Vorkommen der Wuthkrankheit bei Menschen und Thieren deutet bereits darauf, dass zur Erklärung ihrer Entstehung und Verbreitung auf einen gemeinsamen erzeugenden Factor gedacht werden muss. Jene seit den ältesten Zeiten bekannte Erfahrung, dass ein Theil der von wuthkranken Hunden oder anderen Thieren gebissenen Hunde

[1] Deutsche Vierteljahrsschrift für öffentliche Gesundheitspflege, 1896.

oder Thiere nach einiger Zeit ebenfalls an Wuth erkrankt und auch ein Theil der von wuthkranken Thieren verwundeten Menschen von der Krankheit befallen wird, ferner dass die in dieser Weise wuthkrank gewordenen Thiere zum Ausgangspunkte der weiteren Verbreitung der Krankheit werden können, führte zur Annahme, dass im Speichel des wuthkranken Thieres ein Ansteckungsstoff vorhanden sein muss, welcher die Krankheit auf andere Thiere oder auf den Menschen überträgt. Die Richtigkeit dieser Annahme wurde auch durch die experimentelle Erfahrung bewiesen, da — wie es weiterhin noch erörtert wird — durch Uebertragung des von wuthkranken Thieren stammenden Speichels auf eine frische Wunde bei Thieren die Wuthkrankheit erzeugt werden kann.

Durch diese Erfahrungsthatsache können die Erscheinungen der sporadischen und epidemischen Verbreitung der Wuthkrankheit in ihrer Gesammtheit erklärt werden, ohne dass man auch noch die Möglichkeit der spontanen Entstehung dieser Krankheit in Betracht zu ziehen genöthigt wäre. In vielen Epidemien kann durch gründliches Nachsuchen das Nacheinander der Infection, die Verbreitung von Thier zu Thier nachgewiesen und die Entstehung der Epidemie auf ein einziges wuthkrankes Thier zurückgeführt werden. Und wenn dies auch nicht in jeder einzelnen Epidemie gelingt, so ist der Grund dessen jedenfalls nur darin zu suchen, dass es gänzlich unmöglich ist, stets zu überwachen, wann herumirrende Hunde oder Katzen von wüthenden Thieren gebissen werden. Solche negative Daten berechtigen daher keinesfalls zu der Annahme einer spontanen Entstehung der Krankheit.

Oft kommt es vor, dass die Wuth unter Hunden in solchen Gegenden auftritt, wo vielleicht schon seit Jahren kein einziger Fall dieser Krankheit beobachtet wurde. In solchen Fällen kann die Entstehung des ersten Wuthfalles nicht nachgewiesen werden. Zur Erklärung derselben wurde nun angenommen, dass die Wuthkrankheit bei Hunden auch spontan entstehen könne, wenn dieselben stark insultirt werden, ferner in Folge grosser Kälte oder Hitze — wenn sie viel dursten oder stinkendes Wasser trinken — oder dann, wenn ihr Geschlechtstrieb nicht befriedigt werden kann. Auch soll das Lyssa-Virus, ähnlich demjenigen des Tetanus, irgendwie in den Boden gerathen und die Infection in dieser Weise zu Stande bringen, z. B. bei Vorhandensein einer Wunde an der Nase des Hundes u. s. w. Keine dieser Annahmen besitzt jedoch eine positive Basis. Experimentell kann die Wuthkrankheit weder durch starkes Insultiren, noch durch Erwärmen oder Abkühlen in dazu bestimmten Apparaten erzeugt werden; in Laboratorien verbleiben die Hunde oft jahrelang ohne Befriedigung ihres Geschlechtstriebes und erkranken doch nicht an Wuth. Und wenn es auch nicht ausgeschlossen werden kann, dass ein Hund mit wunder Nase zufälligerweise inficirt wird, im Falle seine Nase mit einer

solchen Stelle des Bodens in Berührung kommt, die mit dem Speichel eines wuthkranken Thieres besudelt wurde: so können solche Fälle wohl nur sehr selten vorkommen, da — wie bekannt — das Lyssa-Virus seine Wirksamkeit an der Luft in kurzer Zeit verliert. Die scheinbar spontan entstandenen ersten Wuthfälle können am wahrscheinlichsten in der Weise erklärt werden, dass die betreffenden Hunde von kleinen Thieren, z. B. Ratten, gebissen wurden, unter denen die Wuthkrankheit ebenfalls vorkommt und auch epidemisch werden kann.

Auch jene ziemlich verbreitete Ansicht muss als gänzlich grundlos angesprochen werden, dass die Wuthkrankheit auch beim Menschen spontan zu entstehen vermag. Die als Beweise der spontanen Entstehung angeführten Fälle waren ohne Zweifel sogenannte Pseudowuthfälle, von welchen weiter unten noch die Rede sein wird. Bei der Frage der spontanen Entstehung der Wuthkrankheit befinden wir uns in der nämlichen Lage, wie bei anderen Infectionskrankheiten. Jede musste einstens entstehen; aber auf die Frage: wie? können wir keine Antwort geben; es lehrt aber die Erfahrung, dass die heutzutage vorkommenden Infectionskrankheiten immer durch Infection entstehen und verbreitet werden, sowohl beim Menschen wie bei den Thieren. Ohne den specifischen Infectionsstoff kann keine der Infectionskrankheiten experimentell erzeugt werden.

Es muss also in dem Bisse des wuthkranken Thieres die Quelle der Entstehung dieser Krankheit gesucht werden.

Erfahrung und Experiment beweisen beide, dass fast alle Säugethiere an Wuth erkranken können. Auch ältere Aufzeichnungen erwähnen schon, dass die Krankheit ausser bei den Hunden auch bei Katzen, Wölfen, Füchsen, Pferden, Eseln, Maulthieren, Rindern, Schafen, Ziegen, Schweinen, Hirschen und Damthieren vorkommt; ferner soll die Wuth auch bei Schakalen, Dachsen, Mardern und Ratten beobachtet worden sein. Neuere experimentelle Forschungen ergaben ferner, dass das Wuth-Virus auch auf Kaninchen, Meerschweine und noch andere Warmblüter, bei denen die Wuthkrankheit früher nicht beobachtet wurde, übertragen werden kann. Da aber der Speichel all dieser Thiere das Virus enthält, so können sie sämmtlich die Quelle der Verbreitung abgeben, im Falle der Speichel mit der verletzten Oberhaut der Menschen oder Thiere in Berührung kommt. Von allen wuthkranken Thieren sind es aber die Hunde, die sowohl den Menschen als auch die anderen Thiere am meisten gefährden, da bei ihnen die Krankheit am häufigsten vorkommt; aber nicht aus dem Grunde, als ob die Hunde der Wuthinfection gegenüber am empfänglichsten wären, sondern deshalb, da ihre Zahl die grösste ist und einander am häufigsten beissen, ferner da während der ausgebrochenen Krankheit eben bei den Hunden die Lust zum Beissen sich am stärksten entwickelt,

in Folge dessen sie alles, was ihnen in den Weg geräth (Mensch, Thiere und Gegenstände), beissen.

Die angeführten statistischen Zusammenstellungen aus den Jahren 1889—1895 über die Verbreitung der Wuthkrankheit in Deutschland und Ungarn zeigen es am klarsten, wie sehr der Biss der wuthkranken Hunde den Mittelpunkt der Verbreitung dieser Krankheit sowohl bei den Menschen, als auch bei Thieren bildet. Unter den wuthkranken Thieren befanden sich in jedem einzelnen Jahre die Hunde in grösster Anzahl (beiläufig 86%), und bei den von wuthkranken Thieren gebissenen Menschen und Thieren bezieht sich die grösste Zahl — wie die statistischen Daten aus Ungarn beweisen — auf von wuthkranken Hunden gebissene Hunde (70%); gleich danach folgen die von wuthkranken Hunden gebissenen Menschen (26%), dann aber die Katzen (circa 15%); andere Thiere (Pferde, Rinder, Schafe, Schweine) sind sowohl unter den wuthkranken, wie unter den von wuthkranken Hunden gebissenen Thieren in kleinerer Anzahl vertreten. Diese statistischen Daten stimmen mit den relativen Zahlen der hie und da zerstreut auffindbaren statistischen Daten anderer Länder gut überein.

Nach all dem kann man daher sagen, dass als beständiger Aufrechterhalter des Wuthinfectionsstoffes unter den Thieren der Hund anzusehen ist; der Biss des wuthkranken Thieres verbreitet die Krankheit am stärksten, und zwar in erster Reihe bei Hunden, dann aber bei Katzen; durch den Biss dieser beiden Thiere wird die Krankheit auf den Menschen übertragen; im Vergleich mit den genannten kommen andere Thiere bei der Verbreitung der Wuthkrankheit nur wenig in Betracht.

III. Uebertragung der Wuthkrankheit von Thieren auf Menschen. Arten der Uebertragung. Aetiologie der *Lyssa humana.*

Da die Wuthkrankheit bei den Hunden und Hausthieren vorkommt, kann sie von denselben auch auf den Menschen übertragen werden. Am gefährlichsten sind in dieser Hinsicht die Hunde, da sie beissen, ferner die Katzen, da sie beissen und kratzen. Dieselben können vermittelst ihres Speichels den Wuthinfectionsstoff in die Biss- oder Kratzwunde übertragen. Aber auch die weniger bissigen, nützlichen Hausthiere können gefährlich werden, im Falle die Wuth an ihnen ausbricht; sie werden nämlich nun bissig und können den Menschen inficiren, da ihr Speichel ebenso ansteckend ist wie derjenige des Hundes oder der Katze. Die Bisse dieser als auch anderer, wild lebender Thiere kommen aber bei der Erzeugung der *Lyssa humana* im Vergleich mit jenen der Hunde und Katzen nur wenig in Betracht.

Bei Betrachtung der nachfolgenden statistischen Zusammenstellung erhält man einen Begriff von dem Verhältnisse, in welchem die verschiedenen Thiere an der Infection des Menschen theilnehmen. Die Columnen enthalten dreierlei Daten. Die erste Columne bezieht sich auf 770 Lyssa-Todesfälle, die in den Jahren 1850—1876 in Frankreich vorkamen; die zweite Columne enthält die im Pariser, die dritte aber die im Budapester Pasteur-Institute zur Vornahme der Schutzimpfungen aufgenommenen wuthverdächtigen Fälle. Die Daten der zweiten Columne beziehen sich auf 9, die der dritten auf $5^1/_2$ Jahre. In jeder Columne findet man die Zahlen der von den verschiedenen Thieren inficirten Menschen, ferner in der zweiten und dritten Columne auch das Procent dieser Zahlen, die genügend gross sind, um aus ihnen Schlüsse ziehen zu können.

Inficirende Thiere	Alte Statistik 1850—1876	Statistik des Pariser Pasteur-Institutes 1887 bis 1895		Statistik des Budapester Pasteur-Institutes 15. April 1890 bis 31. December 1895	
		Zahl der Fälle	%	Zahl der Fälle	%
Hunde	707	13.315	93·13	4481	90·32
Katzen	23	823	5·75	387	7·80
Wölfe	38	17	0·12	19	0·38
Füchse	1	2	0·01	1	0·02
Schakale	.	5	0·03	.	.
Pferde	.	32	0·22	14	0·28
Esel und Maulthiere	.	27	0·18	3	0·06
Ochsen, Kühe und Kälber	1	53	0·37	26	0·52
Schafe	.	4	0·02	.	.
Schweine und Ferkel	.	11	0·07	16	0·32
Kaninchen	.	.	.	1	0·02
Menschen	.	7	0·04	13	0·26
Summe...	770	14.296	.	4961	.

Die am häufigsten inficirenden Thiere waren also Hunde und Katzen. Die von Wölfen inficirten Personen waren in der älteren französischen Statistik in grösserer Anzahl vertreten; auch in Ungarn kamen Infectionsfälle durch Wölfe im Anfange unseres Jahrhunderts häufiger vor, wie dies aus den Daten Lenhossék's ersichtlich ist. Vor einigen Jahren wurden Comitate Mármaros massenhafte Infectionsfälle durch Wölfe beobachtet; mehrere derselben endeten tödtlich. Die grössere Zahl der 17 Infectionsfälle durch Wölfe des Pariser Pasteur-Institutes stammt aus Russland; die 19 ähnlichen Fälle des Budapester Pasteur-Institutes vertheilen sich folgendermassen: 1 Fall stammt aus Croatien, 1 Fall aus der Bukowina, 10 Fälle aus Bosnien und 7 Fälle aus Siebenbürgen. In der ungarischen Statistik

sind die Infectionsfälle durch Katzen, Rinder und Schweine in grösserer Zahl vertreten als in der französischen. In der letzteren sind 7, in der ungarischen aber 13 solche Fälle angeführt, in welchen der Speichel des wuthkranken Menschen mit wunden Stellen der Oberhaut gesunder Individuen in Berührung kam und deshalb die Schutzimpfungen vorgenommen werden mussten. Der Speichel des wuthkranken Menschen enthält nämlich, wie dies durch positive Experimente bewiesen ist, ebenfalls den Infectionsstoff und kann daher, im Falle er auf wunde Hautstellen Gesunder geräth, die Infection verursachen; ganz zuverlässliche Daten aber, die eine Uebertragung der Lyssa vom Menschen auf den Menschen — entweder in der soeben erwähnten Weise oder durch Biss — beweisen würden, fehlen bisher noch gänzlich. Der Mensch wird also am stärksten von Hunden und Katzen gefährdet, da dieselben beständig in seiner Umgebung leben, ferner von Wölfen, hauptsächlich deshalb, weil die von diesen erzeugten Wunden sehr gross und schwer zu sein pflegen.

Auf den Menschen wird der Infectionsstoff der Wuthkrankheit zumeist durch Biss übertragen. Die Gefährlichkeit der Bisswunde steht mit ihrer Grösse und Tiefe in geradem Verhältnisse, da bei grossen und tiefen Wunden auch die Möglichkeit grösser ist, dass von dem hineingelangenden Speichel eine zur Infection genügende Menge des Lyssa-Virus im Körper zurückbleibt. Die Wolfsbisse, bei denen die Mortalität auf 62% geschätzt wird, sind eben zu Folge ihrer Grösse so sehr gefährlich. Das stumpfere Gebiss der Wiederkäuer erzeugt der Regel nach nur oberflächliche und Contusionswunden, doch können auch diese gefährlich sein, obwohl bei ihnen durch Aetzung der Infectionsstoff leichter vernichtet werden kann. Selbstverständlich ist die Infection viel wahrscheinlicher, wenn entblösste Körpertheile: Hände, Gesicht, unbekleidete Füsse, gebissen werden, da die Bekleidung einen Theil des Speichels jedenfalls zurückhält; zahlreiche Lyssa-Todesfälle beweisen es aber, dass auch in solchen Fällen die Infection zu Stande kommen kann.

Die Infection kann auch ohne Biss entstehen; es ist genügend, wenn der Speichel des wuthkranken Thieres mit einer Hautabschürfung oder Kratzwunde in Berührung kommt, z. B. in der Weise, dass der Hund die gekratzte oder an einer Stelle der Epidermis beraubte Hand beleckt. Dieser Fall ist sogar ziemlich häufig, da im ersten Stadium der sich entwickelnden Krankheit, wo noch keine auffallenden Symptome vorhanden sind und die Hunde sogar freundlich zu sein pflegen und gerne spielen, der Speichel bereits ansteckend wirkt. In gleicher Weise kann der Biss des wuthkranken Hundes auch dann inficiren, wenn die Bekleidung gar nicht durchgerissen wurde, da das vom Speichel durchnässte Kleidungsstück mit der entstandenen Contusionswunde in Berührung kommen kann. Bei intacter Haut und Schleimhaut ist aber eine Infection weniger wahrscheinlich. Nichts-

destoweniger muss aber die gegenseitige Berührung der Schleimhaut und des Speichels doch zur Vorsicht mahnen. Denn wenn auch jene Fälle, in denen die Lyssa angeblich durch den Kuss von einer Person auf die andere übertragen wurde, mit Zweifel empfangen werden müssen, so kann die Möglichkeit einer derartigen Infection doch nicht geleugnet werden, da Risse an der Schleimhaut der Lippen recht häufig sind und einzelne Experimente auch darauf hinweisen, dass der Wuthinfectionsstoff auch von der unversehrten Schleimhaut aufgenommen werden kann.

Die Krankheit kann auch bei der Obduction wuthkranker Thiere auf den Menschen übertragen werden. Das Blut und die Lymphe des wuthkranken Thieres enthalten zwar — wie wir es weiterhin noch sehen werden — den Infectionsstoff nicht; in den Nervenelementen und im Gehirne aber ist dieser vorhanden, und in Folge dessen kann auch die eventuell vorhandene Wunde des secirenden Arztes inficirt werden. In der That sind auch schon mehrere in dieser Weise entstandene Lyssafälle aufgezeichnet.

In älteren Zeiten erdachte man in Bezug auf die Uebertragung der Wuthkrankheit auch übertriebene Märchen und Schreckbilder. Man meinte, dass die Krankheit auch mit dem Schweisse, den Ausdünstungen des Körpers, dem Samen, der ausgeathmeten Luft u. s. w. übertragen wird. Daraus können jene unmenschlichen Verfahren erklärt werden, die bei den an ausgebrochener Wuth leidenden Unglücklichen in den älteren Zeiten in Frankreich, England und Deutschland angewendet wurden: man erdrosselte oder verblutete nämlich die Kranken unter dem Vorwand, dass ihre Leiden dadurch verkürzt werden.

Viel discutirt wurde in früheren Jahren die Frage, ob das Fleisch und die Milch wuthkranker Thiere die Krankheit auf den Menschen übertragen, ferner ob das Lyssa-Virus durch die Placenta von der Mutter auf die Frucht übergehen könne. Die experimentelle Pathologie beantwortet diese Fragen heutzutage schon viel exacter, wie dies an anderer Stelle noch besprochen werden soll.

Einzelne ältere Beobachter meinten, dass der Mensch auch von nicht wuthkranken Thieren inficirt werden kann, im Falle diese durch Aufreizen einfach zornig (nicht wuthkrank) gemacht wurden. Man beschrieb Fälle, in denen die von durch Aufreizen wüthend gemachten Hunden gebissenen Menschen später an Lyssa erkrankten, die Hunde aber am Leben blieben. Es muss jedoch stark bezweifelt werden, ob diese Fälle auch wirklich Wuthfälle waren! Aber wenn man auf diese Frage auch bejahend antworten müsste, so können diese wohl nur höchst selten vorkommenden Fälle heute bereits erklärt werden, da es experimentell bewiesen ist, dass mit Wuthvirus inficirte und wuthkrank gewordene Hunde heilen können (Pasteur-Högyes).

In der That ist es also der Biss wuthkranker Thiere, vornehmlich wuthkranker Hunde und Katzen, welcher die Krankheit von den Thieren auf den Menschen überträgt. Jeder Stand, jedes Alter und jedes Geschlecht ist der Eventualität des Gebissenwerdens durch wuthkranke Hunde ausgesetzt, aber nicht im gleichen Masse. Die Statistik des Budapester Pasteur-Institutes beweist, dass der Beschäftigung nach von 4961 schutzgeimpften Personen 1928 der ackerbauenden, 1075 der gewerbetreibenden und 1221 der Arbeiterklasse angehörten; die übrigen 737 vertheilten sich unter verschiedene Gesellschaftsklassen. Dem Alter nach waren 1935 (also 39%) 6—15, 594 (also 11·9%) aber 1—5 Jahre alt; es fällt daher mehr als die Hälfte auf das Alter unter 15 Jahren; dem Geschlechte nach gehörten 62·6% dem männlichen, 37·4% aber dem weiblichen Geschlechte an; dasselbe Verhältniss zeigte sich auch bei Kindern unter 15 Jahren. In Ungarn sind es also die Kinder von 6—15 Jahren, und zwar vornehmlich männlichen Geschlechtes, der ackerbauenden, gewerbetreibenden und Arbeiterklasse, die der Wuthinfection am stärksten ausgesetzt sind. Diese spielen und laufen auf den Feldern und Strassen am meisten umher, und diese können sich auch gegen den Biss der herumirrenden wuthkranken Thiere am wenigsten wehren. Je nach den verschiedenen Beschäftigungen und Sitten der verschiedenen Länder wechseln aber natürlicherweise auch diese Verhältnisse.

Im Allgemeinen ist die Ansicht verbreitet, dass die Infectionsfälle durch Hunde im Sommer, in der grossen Hitze, am häufigsten sind. Nach der älteren französischen Statistik kamen in den Jahren 1850—1876 die meisten Fälle — beiläufig 30·4% der sämmtlichen — in den Monaten Juni, Juli und August vor. Die statistischen Daten des Pariser Pasteur-Institutes über die Jahre 1886—1893 weisen aber in dieser Hinsicht andere Verhältnisse auf, da die grösste Zahl der Infectionsfälle (28·6%) auf die Monate März, April und Mai, die kleinste aber (20·9%) auf die Monate September, October und November fiel; in den beiden anderen Jahreszeiten kamen im Durchschnitt je 25% vor. Die statistischen Daten des Budapester Pasteur-Institutes (15. April 1890 bis 31. December 1895) aber stimmen eher mit den Daten der älteren französischen Statistik überein. Im Laufe von 5½ Jahren war nämlich die Anzahl der Fälle in den verschiedenen Monaten folgende:

Jänner	309	Juli	580
Februar	310	August	537
März	314	September	455
April	367	October	438
Mai	450	November	303
Juni	502	December	396

In Ungarn fiel also das Maximum der Wuthinfectionsfälle auf die Monate Juni, Juli und August, wohingegen in den anderen Jahreszeiten die Zahl der Fälle beiläufig die gleiche war.

Die grössere Anzahl der Infectionsfälle in den Sommermonaten ist offenbar daraus zu erklären, dass im Sommer sowohl die Menschen als auch die Hunde sich mehr im Freien aufhalten, daher zur Verbreitung der Infection bei Thieren mehr Gelegenheit vorhanden ist und auch die im Freien herumgehenden Personen dem Gebissenwerden mehr ausgesetzt sind.

In dieser Beziehung können aber natürlicherweise in den Statistiken verschiedener Länder auch Abweichungen vorkommen, je nach den klimatischen Verhältnissen und der Beschäftigung der Bewohner.

Es entsteht nunmehr die Frage bezüglich der Gefährlichkeit des Bisses wuthkranker Thiere für den Menschen und das Verhältniss betreffend, in welchem die Lyssa bei gebissenen Personen auftritt.

Nach gleichlautenden Statistiken verschiedener thierärztlicher Schulen (Alfort, Toulouse, Lyon, Berlin) tritt gewöhnlich bei einem Viertel bis zu einem Drittel der von wuthkranken Thieren gebissenen Thiere die Krankheit auf. Auch nach subcutaner künstlicher Infection erhält man beiläufig dieses Verhältniss; Hertwig[1]) sah von 16 subcutan inficirten Thieren 6, Renault[2]) aber von 166 in dieser Weise inficirten 67 an Wuth verenden.

Auch die von wuthkranken Thieren gebissenen Menschen erkranken nicht sämmtlich an Lyssa. Ueber das Verhältniss aber, in welchem bei gebissenen Menschen die Krankheit auftritt, enthalten die verschiedenen Statistiken sehr abweichende Daten. Die Gründe dieser Verschiedenheit sind mannigfach. Oft ist es sehr schwer, die Wuthkrankheit des beissenden Thieres sicher zu constatiren. Im Falle man bei Berechnung der Mortalitätsziffer nur jene Bisse in Betracht zieht, die von mit Sicherheit als wuthkrank constatirten Thieren versetzt wurden, erhält man ganz andere Zahlen als dann, wenn auch die wuthverdächtigen Infectionen mitgerechnet werden. Das Verhältniss wird ferner auch durch das Mitrechnen jener Fälle, bei denen die Wunde alsogleich ausgebrannt wurde, verändert. Auch der Einfluss jenes Umstandes kann nicht geleugnet werden, dass die Individualität bei der Empfänglichkeit dem Wuthinfectionsstoffe gegenüber eine grosse Rolle spielt. Es gelangt ferner nicht immer eine zum Hervorbringen der Infection erforderliche, genügende Menge Virus mit dem Speichel in die Bisswunde. Da endlich die Bisswunden an den verschiedenen Körpertheilen nicht gleichmässig gefährlich sind, so können

[1]) Hertwig: Beiträge zur näheren Kenntniss der Wuthkrankheit. Berlin 1829.
[2]) Renault: Rapport sur la rage. Recueil de méd. vétér. prat., 1852.

bei derselben Anzahl von Infectionsfällen sehr verschiedene Mortalitätsziffern beobachtet werden, im Falle zum Beispiel bei der einen Reihe von Fällen die Gesichts- oder Rumpfwunden sehr häufig waren. Aus all diesen Umständen kann die Verschiedenheit der in der Literatur bisher vorhandenen statistischen Daten genügend erklärt werden.

Tardieu, Thamhayn und Bouley[1]) sammelten 855 solche Fälle, bei welchen die Wuth der beissenden Thiere thierärztlich constatirt war und die keiner eingehenderen Behandlung unterworfen wurden; von diesen endeten 399, also 46·6%, tödtlich. Im Falle aber die wuthverdächtigen Infectionen auch mitgerechnet wurden, so fiel die Mortalitätsziffer bedeutend; von 1362 solchen Fällen endeten nur 105, also 7·7%, tödtlich. Oppolzer meinte, dass beiläufig die Hälfte der von wuthkranken Thieren verwundeten Menschen an Wuth stirbt, und Renault schätzte die Mortalität auf 30%. Von den 145 Fällen Faber's brach die Wuth bei 28 aus (20%). Die Daten des Wiener allgemeinen Krankenhauses weisen von 115 Fällen 25 Todesfälle auf (21%). Nach Leblanc starben in Paris in den Jahren 1878—1883 von 515 gebissenen Individuen 81 an Wuth (16%). Werner sammelte die Fälle aus den Jahren 1879 bis 1886 in Wien und fand, dass von 429 Fällen 44 tödtlich endeten (11·8%). Nach den Daten der Lyssa-Commission der Budapester königlichen Gesellschaft der Aerzte kamen in Ungarn in den Jahren 1881—1885 810 theils von wuthkranken, theils von wuthverdächtigen Thieren verursachte Verwundungen vor; von diesen führten 48, also 5·9%, zum Tode. Bei Gelegenheit einer interessanten Discussion in der französischen Akademie der Medicin schätzte Vulpian die Mortalität auf 20%, dem gegenüber Hunter's Statistik mit 5% Mortalität angeführt wurde. Hunter's Statistik kann aber nicht als massgebend angenommen werden, denn sie bezieht sich bloss auf einen wuthkranken Hund, der 21 Personen verwundete, von welchen einer starb. Wenn also auch diese Beobachtung an und für sich recht interessant ist, so kann sie doch nicht als Basis einer statistischen Berechnung dienen. In Neu-Pest wurden 1885 von einem wuthkranken Hunde 7 Personen gebissen, von denen später 3 an Lyssa starben; dies würde also 42·85% entsprechen.

Die neueren statistischen Daten aus Ungarn sind die folgenden:

1. Im Ministerium des Innern wurden vom 1. November 1885 bis Ende Juni 1888 532 solche Fälle angemeldet, in denen Personen von wuthverdächtigen Hunden gebissen wurden. 62 derselben erhielten theils in Wien, theils in Paris antirabische Schutzimpfung, 470 blieben aber unbehandelt; von jenen starb keiner, von diesen aber 44, was einer Mortalität von 9·3% entspricht.

---

[1]) L. Dechambre: Dictionnaire encyclop. des scienc. méd., Cap. „Rage", 1874.

2. Pünktlicher sind die Daten aus den Jahren 1890—1895, da in dieser Zeit bereits alle Fälle dem Namen nach im Ministerium des Innern angemeldet werden mussten. Von 985 solchen Personen, die von wuthkranken oder wuthverdächtigen Thieren gebissen, aber den antirabischen Schutzimpfungen nicht unterworfen wurden, starben 147, also 14·94% an Wuth.

Nach Vergleichung der verschiedenen statistischen Daten kann daher behauptet werden, dass bei jenen Personen, die von wuthkranken oder wuthverdächtigen Thieren gebissen wurden, die Wuth beiläufig in 15—16% der Fälle ausbricht.

Obwohl die Kinder dem Gebissenwerden viel stärker ausgesetzt sind als die Erwachsenen, so entwickelt sich die Krankheit bei jenen doch seltener als bei den Erwachsenen. Nach Brouardel starben von 100 inficirten Individuen unter 20 Jahren 31, von 100 Individuen über 20 Jahre aber 62 an Wuth. Auch die statistischen Daten des Budapester Pasteur-Institutes ergaben beiläufig dasselbe Verhältniss: von 749 Individuen unter 20 Jahren starben trotz den Schutzimpfungen 12 (1·6 %), von 492 Individuen über 20 Jahre aber 16 (3·25 %). Anders stellt sich aber das Verhältniss, wenn die Daten des Institutes über 5½ Jahre in Betracht gezogen werden; es starben nämlich von 1985 Individuen unter 20 Jahren 59 (2·97 %), von 2976 Individuen über 20 Jahre aber nur 47 (1·57 %). Es muss daher als offene Frage hingestellt bleiben, ob bezüglich dieser Veränderung des Verhältnisses den Schutzimpfungen eine Rolle zugesprochen werden kann.

Das Mortalitäts-Verhältniss ist aber auch bei den an verschiedenen Körperstellen erzeugten Bisswunden nicht das gleiche. Von 355 Lyssa-Todesfällen der französischen Hygiene-Commission aus den Jahren 1850 bis 1872 waren die Wunden in 213 Fällen an den Händen, in 90 im Gesicht, in 52 aber an den unteren Extremitäten und am Rumpf; nach einer anderen französischen Statistik über 87 Lyssa-Todesfälle betrafen die Wunden 47mal die obere Extremität, 22mal das Gesicht, 18mal aber andere Körpertheile. Ein gleiches Verhältniss kann auch in unseren Fällen beobachtet werden; von 74 Lyssa-Todesfällen seit 1885 waren die Wunden in 40 Fällen an den Händen, in 23 im Gesicht, in 11 an den unteren Extremitäten und am Rumpf. Diese statistischen Daten beweisen also, dass die Bisswunden an den Händen und im Gesicht die gefährlichsten sind. Noch einleuchtender sind in Betreff der Gefährlichkeit der verschiedenen Wunden die folgenden Daten Bouleys: von 266 gebissenen Personen starben 152 an Lyssa; von diesen hatten 120 die Wunden im Gesicht und an den Händen; bei den Gesichtswunden belief sich die Mortalität auf 88, bei den Wunden an den Händen aber auf 67·25%; in den übrigen Fällen war die Mortalität bei den Verwundungen an den Armen

30%, bei denjenigen an den Füssen aber nur 21%. Die grössere Gefährlichkeit der Gesichts- und Handwunden kann man theils daraus erklären, dass dabei blosse Körpertheile getroffen werden, wobei die Infection viel sicherer zu Stande kommt als bei Verwundungen durch die Bekleidung, theils aber auch daraus, dass sowohl an den Händen als auch im Gesichte Nerven in grosser Anzahl vorhanden sind, die Infection der Nerven aber — wie wir es sehen werden — den Grund der Wuthinfection bildet.

Bedeutend grösser ist die Mortalität bei den mehrfachen und tiefen Verwundungen im Gesichte und an den Händen. Die grosse Mortalität nach Bissen, die von wuthkranken Wölfen erzeugt werden, kann eben daraus erklärt werden, dass dieselben der Regel nach mehrfach und auch tief sind. Renault (254 Fälle), de Vallet (395 Fälle), Mesnil (342 Fälle) und Bombarda (168 Fälle) schätzen bei diesen die Mortalität auf 60 bis 61%.

Manche Zustände der von wuthkranken Thieren gebissenen Individuen scheinen zum Ausbruch der Wuth zu prädisponiren; als solche Zustände können in erster Linie der Alkoholismus, die Nervosität und die Epilepsie erwähnt werden (Grancher).

In Betreff der Verhütung des Wuthausbruches muss — wie es weiterhin noch besprochen wird — dem frühzeitigen Ausbrennen der Wunde und den präventiven Schutzimpfungen ein grosser Einfluss zugeschrieben werden.

Auch über die absoluten Zahlenverhältnisse der an Wuth Verstorbenen geben die bisher vorhandenen mangelhaften statistischen Daten nur ein unvollkommenes Bild. Einen beiläufigen Aufschluss darüber, wie viele Menschenleben in den verschiedenen Ländern jährlich der Wuth zum Opfer fallen, ertheilen folgende Daten: In Frankreich kamen in den Jahren 1850—1872 jährlich im Durchschnitt 30 Lyssa-Todesfälle vor; diese jedenfalls zu niedrige Zahl muss aber der Mangelhaftigkeit der Evidenzhaltung zugeschrieben werden. In Preussen war die jährliche Durchschnittszahl der Todesfälle in den Jahren 1820—1834 71. Wir erwähnten bereits, dass in den letzten sechs Jahren im ganzen Deutschen Reiche jährlich nur 2—3 Menschen an Wuth starben. In England und Wales kamen in den Jahren 1848—1885 jährlich im Durchschnitt 25 Lyssa-Todesfälle vor. In Oesterreich starben in den Jahren 1830 bis 1847 jährlich 58 Personen an Wuth. In Ungarn belief sich die Zahl der Lyssa-Todesfälle in den Jahren 1809—1818 auf 25 jährlich. Spätere amtliche Daten weisen jährlich 80 Todesfälle nach; die Lyssa-Commission des Budapester königlichen Aerztevereins fand aus den Jahren 1881—1885 jährlich 10 Lyssa-Todesfälle; nach den sehr pünktlich einbezogenen Daten des Budapester Pasteur-Institutes kamen in der Zeit vom 15. April

1890 bis zum 31. December 1895, also in $5^1/_2$ Jahren, 227 Todesfälle vor, was einer jährlichen Durchschnittszahl von 39 Fällen entspricht. Dieses letztere Ergebniss, mit den früheren verglichen, deutet darauf, dass die bisherigen Statistiken sehr unverlässlich sind, und zwar nicht nur in Ungarn, sondern auch in anderen Ländern; so stellte es sich auch in Frankreich heraus, dass seit Eröffnung des Pasteur-Institutes Lyssa-Todesfälle in grösserer Anzahl vorkamen, aber nur deshalb, weil seit Beginn der antirabischen Schutzimpfungen auch die Evidenzhaltung der Infections- und Todesfälle eine bessere wurde.

Pathologie der Wuthkrankheit.

Die Erfahrung bewies es also, dass die Entstehung der Lyssa in den meisten Fällen auf den Biss wuthkranker Thiere zurückzuführen ist. Es entsteht aber nun die Frage, in welcher Weise sich die Wuth nach der Infection entwickelt.

Hier kann erwähnt werden, dass von den älteren Autoren Bosquillon[1]) (1802), Girard[2]) und S. Simon[3]) (1819), White[4]) (1826), von den neueren aber Maschka[5]) (1871) und Lorinser[6]) (1865 und 1885) die Existenz der Lyssa als eine selbstständige specifische Infectionskrankheit bezweifelten und die beim Ausbruche der Wuthkrankheit zu beobachtenden Erscheinungen als Folgen entweder der Bissverletzung oder des Schreckens deuteten. Den positiven Beweisen der experimentellen Pathologie gegenüber können aber diese Behauptungen heute nicht mehr aufrechterhalten werden.

Die Wuthkrankheit kann durch Impfung bei Thieren ganz sicher erzeugt und durch Weiterimpfen von Thier auf Thier im Laboratorium beständig aufrechterhalten werden; ferner können auch die Modalitäten des Zustandekommens der Wuthinfection ganz ausführlich studirt werden.

Da aber das Studium der künstlich erzeugten Lyssa einen tieferen Einblick in das innere Wesen dieser Krankheit gewährt, erachten wir es für zweckmässig, vorerst die experimentelle Pathologie der Lyssa zu besprechen und erst dann auf die klinische Pathologie der *Lyssa humana* überzugehen.

I. Experimentelle Pathologie der Lyssa.

1. Künstliche Erzeugung der Lyssa bei Thieren.

Bereits in den ersten Jahren unseres Jahrhunderts versuchte man es, die Wuthkrankheit bei Thieren experimentell zu erzeugen und in

[1]) Bosquillon: L. c.

[2]) Girard: Sur la non-existence du virus rabique. Lyon 1827.

[3]) S. Simon: Considérations médico-physiologiques sur le traitement et la nature de la rage. Paris 1819.

[4]) White: Doubts of Hydrophobie as a specific Disease. London 1826.

[5]) Maschka: Ein Beitrag zur Lehre der Hundswuth. Prager Vierteljahrsschrift für wiss. Heilk., III.

[6]) Lorinser: Wiener med. Wochenschrift, 1865, Nr. 19–21.

dieser Weise die Pathologie und Therapie der Lyssa zu fördern. Unseres Wissens war Zinke[1]) der erste, der den Speichel des eben getödteten wuthkranken Hundes mit einem Pinsel auffing und ihn auf die ganz oberflächlichen Wunden an den vorderen Füssen eines gesunden Hundes brachte; dieser Hund wurde am achten Tage traurig, am neunten Tage aber wuthkrank; zur gleichen Zeit inficirte er in derselben Weise auch ein Kaninchen und einen Hahn; jenes wurde am 11., dieser aber am 14. Tage wuthkrank. In einem Versuche vermischte Zinke den Speichel eines wuthkranken Hundes mit der Lösung von arseniger Säure, in einem anderen aber mit Phosphor, und inficirte dann mit diesen einen Hund und ein Kaninchen; es erkrankte keines dieser Thiere an Wuth. Später empfahl Gruner[2]) zur Ermittlung, ob ein wuthverdächtiger Hund wirklich an Wuth leide, die Verimpfung des Speichels auf gesunde Hunde; er meinte, dass, im Falle der geimpfte Hund in 21 Tagen nicht an Wuth erkrankt, der fragliche Hund auch nicht wuthkrank war.

Eingehendere Versuche stellte Graf Salm-Reiferscheid[3]) an, der mehrere Hunde theils mit flüssigem, theils mit ausgetrocknetem Speichel eines wuthkranken Hundes einimpfte und bei ihnen schon nach 8—10 Tagen den Ausbruch der Wuth beobachtete. Im Jahre 1813 impften Magendie und Breschet[4]) den Speichel eines an Wuth gestorbenen Menschen auf zwei Hunde über; der eine von diesen erkrankte am 40. Tage an Wuth; durch diesen liessen sie nun zwei Hunde beissen, bei diesen brach die Wuth ebenfalls am 40. Tage aus, die von diesen gebissenen Hunde wurden aber nicht wuthkrank.

Auch Hertwig[5]) veröffentlichte im Jahre 1829 ausführlichere Versuche, die folgendermassen gruppirt werden können: 16 Infectionsversuche mit dem Speichel noch lebender oder kurz vorher verendeter wuthkranker Hunde ergaben in 6 Fällen positives Resultat; bei 6 Versuchen mit dem 24—48 Stunden nach dem Tode entnommenen Speichel war das Resultat immer negativ; 7 Impfungen mit der Substanz der Speicheldrüse waren nur in einem Falle von positivem Erfolge begleitet; in 15 Fällen liess er Thiere durch wuthkranke Hunde beissen, als Resultat starben 5 an Wuth; von 6 Thieren, die mit der Nervensubstanz wuthkranker Hunde geimpft wurden, bekam keines die Wuth; 23 Fütterungsversuche mit dem Speichel und Blute wuthkranker Hunde blieben sämmt-

[1]) Zinke Gottfried: Neue Ansichten der Hundswuth etc., Jena 1804, S. 180.

[2]) Scharf's Archiv der med. Polizey. B. III. 1. Samml., S. 10. — Krügelstein: Geschichte der Hundswuth, 1826, S. 51.

[3]) Allgem. Anzeiger, 1813, Nr. 1. — Krügelstein: L. c.

[4]) Magendie: Journ. de phys., 1823. — Chomel: Dict. de méd., Art. „Hydrophobia“, 1824.

[5]) Hertwig C. H.: Beiträge zur näheren Kenntniss der Wuthkrankheit etc. Berlin 1829.

lich erfolglos; in 5 Fällen wurden Thiere in der Nähe von wuthkranken Hunden gehalten ohne jeden Erfolg. Es wurden also insgesammt 59 verschiedene Versuche angestellt und in 14 Fällen positive Resultate erzielt.

In den späteren Jahrzehnten nahmen die Lehrer der thierarzneilichen Institute Frankreichs (Alfort, Lyon, Toulouse) an der experimentellen Erforschung der Lyssa einen sehr regen Antheil. So veröffentlichte Rey[1]) eine grössere Zahl von Experimenten vornehmlich über die bezweifelte Infectiosität des Speichels der Pflanzenfresser; Renault[2]) liess 99 verschiedene Thiere (Hunde, Pferde, Schafe) durch wüthende Hunde beissen und beobachtete sie mindestens 100 Tage lang; bei 67°/₀ konnte er den Ausbruch der Wuth nachweisen.

Die erwähnten Forscher führten ihre Versuche auf die verschiedenste Art aus. Sie liessen gesunde Thiere von wuthkranken Hunden beissen; sie impften den Speichel wüthender Hunde oberflächlich oder tief unter die Haut; auch führten sie den Speichel mit Speisen und Getränken in den Magen der Thiere ein. Es wurden die verschiedensten Körpertheile und Ausscheidungen der wuthkranken Thiere verfüttert oder das Blut derselben transfundirt. Alle diese Verfahren ergaben aber sehr abweichende und unsichere Resultate. Von den geimpften Thieren starb oft kein einziges; in den positiven Fällen war die Incubationsdauer zumeist eine sehr wechselnde, von Tagen bis zu Monaten sich hinziehende; die Impfungen waren sehr häufig von Eiterungen oder anderen Wundinfectionen begleitet; auch das Experimentiren an Hunden war nicht ganz ungefährlich und erforderte eine langdauernde und unausgesetzte strenge Aufsicht. Die Unvollkommenheit und Schwierigkeit des Experimentirens war daher die Ursache, dass die experimentelle Pathologie der Lyssa im Laufe der Jahre nur so unbedeutende Fortschritte machte.

Diese langsame Entwicklung änderte sich aber am Ende der Siebziger- und im Anfange der Achtzigerjahre. Im Jahre 1879 veröffentlichte Galtier,[3]) Professor der thierarzneilichen Schule zu Lyon, in der französischen Akademie der Wissenschaften die aus seinen Experimenten erhaltenen Resultate. Die Wuth der Hunde kann auf Kaninchen übertragen werden (dies wurde — wie wir sahen — bereits im Jahre 1804 von Zinke bewiesen), wodurch eine bequeme und ungefährliche Methode geboten ist, die von wuthkranken Thieren stammenden verschiedenen Flüssigkeiten auf ihre Virulenz zu prüfen; die Incubationsdauer der Lyssa ist beim Kaninchen eine viel kürzere als bei anderen Thieren; aus 25 Fällen konnte dieselbe auf 18 Tage berechnet werden.

---

[1]) Rey: Inoculations de la rage des herbivores. Rec. de méd.-vét., 1841, 1842, 1856.

[2]) Renault: Rapport sur la rage. Rec. de méd.-vét., 1852.

[3]) Compt.-rend. d. Ac. d. Sc., 1879, 25. Aug.

Auf Grund dieser Veröffentlichung Galtier's bewies Raynaud[1]) noch im selben Jahre, dass die Wuth auch vom Menschen auf das Kaninchen und von diesem auch auf weitere Kaninchen übertragen werden kann. Auch das interessante Werk Duboué's,[2]) in dem auf Grund pathophysiologischer Erörterung der klinischen Wutherscheinungen die Meinung ausgesprochen wird, dass der Sitz des Lyssa-Virus sich im centralen Nervensystem befindet und dass dasselbe von der Bissstelle durch die Nerven in das Centrum gelangt — wie dies schon im Jahre 1826 von Krügelstein behauptet wurde — erschien in demselben Jahre.

Eine Exactheit erlangte aber die Methode der Forschung erst in den Händen Pasteur's und seiner Schüler. Pasteur[3]) suchte vorerst die Mikroben der Lyssa, um nach Isolirung und Reinzüchtung mit denselben von fremden Elementen frei experimentiren zu können. Die Mikroben fand er zwar nicht, doch gelang es ihm bald, experimentell zu beweisen,[3]) — was Galtier nicht gelang — dass der Infectionsstoff der Lyssa gänzlich rein und vollvirulent im centralen Nervensystem, vornehmlich aber im verlängerten Mark enthalten sei; ferner fand er auch eine so sichere Methode der Inoculation — subdurale Injection der Gehirnemulsion —, dass die Lyssa bei gesunden Thieren ohne Ausnahme immer sicher erzeugt werden kann, und zwar mit einer verhältnissmässig kurzen Incubationsdauer.[4])

Diese Methode Pasteur's eröffnete eine neue Aera in der experimentellen Pathologie der Lyssa; es konnten nunmehr viele unbeantwortete Fragen in Bezug auf diese Krankheit experimentellen Untersuchungen unterworfen werden, und auch diese Methode war es, die ihn zur Entdeckung der antirabischen Schutzimpfungen führte, die zu den grössten Errungenschaften der modernen experimentellen Therapie gerechnet werden müssen.

Die Methode Pasteur's ist folgende: Man zerreibt ein Stückchen verlängertes Mark des an Wuth verendeten Thieres mit sterilsirter Bouillon zu einer Emulsion und injicirt diese mittelst Pravaz-Spritze unter die *Dura mater* des zu inficirenden Thieres; nach einer kürzeren oder längeren Incubationsdauer erkrankt dieses dann an Wuth. Bei Hunden, Kaninchen und Meerschweinchen ist das Resultat fast ausnahmslos positiv; es findet sich nur höchst selten ein Thier, das dieser Art der Infection widersteht;

---

[1]) M. Raynaud: Compt.-rend. Ac. d. Sc., 1879, 27. Oct.

[2]) Duboué: De la Physiologie pathologique et du traitement rationell de la rage. Paris 1879.

[3]) Pasteur, Chamberland et Roux: Sur une maladie nouvelle provoquée par le salive d'un enfant mort de la rage. Compt.-rend. d. Ac. d. Sc., 1881, 21 janvier.

[4]) Pasteur, Chamberland, Roux et Thullier. Compt.-rend. d. Ac. d. Sc., 1881, 30. Mai.

solche Ausnahmen kommen aber auch bei anderen Infectionsversuchen vor. Die vollständige Verlässlichkeit dieser Methode wurde seit ihrer Entdeckung durch Nachprüfungen in den verschiedensten Laboratorien bewiesen. Das mit dem Institute für allgemeine Pathologie und Therapie verbundene Budapester Pasteur-Institut verwendet bereits seit dem Jahre 1885 diese Methode zur sicheren Erzeugung der Wuth. Die Ausführung des Experimentes ist höchst einfach: das Thier wird an einem dazu geeigneten Tische fixirt, die Haut am Schädeldache — die vorerst an der betreffenden Stelle abgeschoren war — mit einem auch das Periost durchschneidenden, bis auf den Knochen dringenden, beiläufig 2 *cm* langen Schnitte durchtrennt, das Periost abgehoben und der in dieser Weise freigelegte Knochen mit einer Zahnbohrmaschine in einer Länge von $^1/_2$ *cm* und einer Breite von einigen Millimetern durchlöchert (Pasteur benützte zu letzterem Zwecke einen Trepan mit kleiner Krone). Es liegt nun die *Dura mater* vor uns, unter die man einige Tropfen der Gehirnemulsion (wir verwenden zur Verfertigung derselben anstatt Bouillon sterilisirte physiologische [0·7 %] Kochsalzlösung) mittelst einer zweckentsprechend gekrümmten Nadel der Pravaz-Spritze mit der grössten Leichtigkeit einspritzen kann. Nach Zurückziehen der Nadel vereinigt man die Hautwunde mit 2—3 Nähten und wäscht sie dann mit in 1 ‰-Sublimatlösung getauchten Wattatamponen ab. Die bei der Operation entstehende Blutung ist nur mässig und hört auch bald von selbst auf. Bei entsprechender Reinlichkeit und aseptischem Arbeiten ist eine Wundinfection nicht zu befürchten. Nach einer derartigen Operation erkrankt das Thier nach einer Incubationsdauer von 12—21 Tagen mit den später zu beschreibenden Symptomen der Wuth und erliegt derselben in 2—3 Tagen; durch eine gleichartige Uebertragung seines verlängerten Markes kann bei einem neuen Thiere wieder die Wuth erzeugt und durch solche successive Weiterimpfungen der Infectionsstoff in einer endlosen Reihe von Generationen aufrecht erhalten werden.

Durch solche successive Weiterimpfungen halten wir in unserem Institute ein von ein und derselben Quelle stammendes Wuthvirus bereits seit dem Jahre 1886 aufrecht.

Gleich sicher ist das Ergebniss, im Falle die Emulsion unter die Rückenmarkshaut (Poppi) [1]) oder durch die *Membrana obturatoria* in das vierte Gehirnventrikel gespritzt wird (Hőgyes) [2]).

Fast mit der gleichen Sicherheit, aber mit bedeutend weniger Mühe kann die Wuth auch in der Weise erzeugt werden, dass die Emulsion nicht subdural, sondern intraoculär eingespritzt wird. Einige Tropfen der

[1]) Poppi: Modo di comportassi del virus rabico nelle inoculazioni multiple sperimentale nell' assorbimento per linfatici. Bulletino delle Scienze mediche, 1890.

[2]) Hőgyes: A veszettség fertőző anyagának ismeretéhez. Orvosi hetilap, 1886.

Emulsion, in die vordere Augenkammer gebracht (Gibier)[1] (1884), erzeugen, vornehmlich bei Hunden, fast ausnahmslos die Wuth. Nach unseren Erfahrungen ist aber bei Kaninchen das Resultat nicht ganz sicher.

Sichere Resultate erhält man aber auch bei Kaninchen, im Falle die Emulsion am Grunde der Augenhöhle in den Stamm des Sehnerven oder in der Nasenhöhle durch das Siebbein in den *Bulbus olfactorius* gespritzt wird (Hőgyes)[2]. Nach Einimpfung des Virus in die peripheren Nervenstämme (*N. ischiadicus*, *N. cubitalis*, di Vestea und Zagari)[3] sahen wir die Wuth ebenfalls sicher entstehen. Falls man bei Kaninchen die dünneren subcutanen Nerven durchschneidet und zwischen die durchschnittenen Enden einen Tropfen Emulsion bringt, entsteht auch die Wuth. Roux[4]) erhielt bei Pferden und Eseln nach Einspritzen in grössere Nerven keine positiven Resultate, was wahrscheinlich in der Weise erklärt werden kann, dass das Neurolemma das Hingelangen des Virus zum Achsencylinder verhinderte. Nach Einspritzungen zwischen die Muskelfasern erkrankten die Thiere ebenfalls ohne Ausnahme (Helman)[5], wahrscheinlich deshalb, weil hier das Virus mit feinen Nervenfäden in Berührung kommt.

Die von den älteren Experimentatoren gebrauchte endermatische Inoculation, bei welcher der Speichel des wuthkranken Thieres in ganz oberflächliche Hautwunden eingerieben wird, gibt auch bei Gebrauch der Gehirnemulsion nur unsichere Resultate, da ein Theil der in dieser Weise inficirten Thiere nicht erkrankt, bei den Erkrankenden aber die Incubation von einer höchst verschiedenen Dauer ist. Diese Methode entspricht aber am meisten der natürlichen Infection und kann auch bei Impfungen mit unreinem Virus benützt werden, ohne dass Septikämie oder Eiterung zu befürchten wäre.

Die subcutanen Injectionen rufen nach Helman nur selten die Krankheit hervor, da dabei Nerven nur selten getroffen werden; auch ist das subcutane Fettgewebe augenscheinlich zum Aufsaugen des Wuthvirus nicht sehr geeignet (Helman), da fette Hunde der subcutanen Infection gegenüber einen grösseren Widerstand leisten, als magere. Nach subcutaner Injection der Emulsion (je 1 cm^3) sahen wir von acht Hunden nur bei einem die Wuth ausbrechen. Nach subcutaner Infection

---

[1]) Gibier: Recherches exp. sur la rage etc. Thèse, Paris 1884.

[2]) L. c.

[3]) di Vestea et Zagari: Compte-rendu d'une année d'expérience sur la rage. Annal. de l'Institut Pasteur, 1887.

[4]) Roux: Notes laboratoires etc. Ibid. 1888.

[5]) Helman: Action du virus rabique introduit soit dans le tissu cellulaire souscutané, soit dans les autres tissus. Annal. de l'Institut Pasteur, 1889, pag. 15.

pflegen beiläufig drei Viertel der in dieser Weise inficirten Kaninchen an Wuth zu erkranken; im Falle die Einspritzung bis zu den Muskeln dringt, erhöht sich diese Zahl bis zu 85 %. Nach Injectionen in muskelloses Bindegewebe, z. B. unter die Schleimhaut der inneren Fläche der Augenlider, bleiben fast alle Thiere am Leben.

Die Wuthinfection kann auch durch die gesunden Schleimhäute zu Stande kommen. Es gelang uns schon vor Jahren, durch einfaches Einspritzen in die Nasengänge bei Kaninchen die Wuth zu erzeugen. Dasselbe Resultat erhielt später Galtier,[1] der von 15 in dieser Weise inficirten Kaninchen 11 an Wuth erkranken sah. Auch von der Bindehaut des Auges kann das Wuthvirus aufgenommen werden, im Falle eine grössere Menge auf sie übertragen wird; von 10 derartigen Versuchen fielen 3 positiv aus (Galtier). In weiteren Versuchen suchte Galtier Kaninchen in der Weise zu inficiren, dass er von wuthkranken Thieren stammendes Gehirn, mit Fett verrieben, auf die Schleimhaut der Mundhöhle applicirte; 30 derartige Versuche ergaben 4 positive Resultate. Auch von der Schleimhaut der Luftwege kann das Wuthvirus aufgenommen werden; 30 derartige Versuche Galtier's führten 15mal zu positiven Resultaten. Bei 30 Infectionsversuchen an der Schleimhaut des Urogenitalsystems erhielt derselbe Autor 3 positive Resultate.

Es wurde schon lange her viel darüber gestritten, ob das in den Magen gelangende Virus die Wuth erzeugen könne. Im Jahre 1811 fütterte Gohier)[2] 3 Hunde mit dem Fleische wuthkranker Thiere; 2 von diesen erkrankten an Wuth. Die gleichen Versuche Renault's,[3] Lafosse's[4] und Delafond's führten aber zu negativen Resultaten.

Decroix stellte den Versuch an sich selbst an, indem er vom Fleische und Speichel eines wuthkranken Thieres ass, ohne zu erkranken. In neuerer Zeit fütterte Nocard einen Fuchs längere Zeit hindurch mit dem Gehirne und Rückenmarke wuthkranker Füchse und Hunde; der Fuchs blieb gesund. Nach Einbringen grosser Mengen der Gehirnemulsion in den Magen sahen wir ein Kaninchen an Wuth erkranken.

Die Injection grösserer Mengen des Infectionsstoffes in seröse Höhlen vermag ebenfalls die Wuth zu erzeugen.

Die Injection in die Blutgefässe (*Vena jugularis* oder *cruralis*) ergibt wechselnde Resultate; bei Schafen bleibt sie — wie es aus den Versuchen Roux und Nocard's[5] erhellt — ohne Folgen, wohin-

---

[1]) Galtier: Traité des maladies contagieuses etc., T. II, Art. „Rage". Paris 1892.

[2]) Gohier: Mémoire et observations etc. Lyon 1813.

[3]) Renault: L. c.

[4]) Lafosse: Traité de pathologie vétérinaire. Toulouse 1861.

[5]) Roux et Nocard: Expériences sur la vaccination des ruminants etc. Annal. de l'Institut Pasteur, 1888, pag. 286.

gegen Hunde erkranken; im Falle sehr grosse Mengen injicirt werden, so entsteht die sogenannte paralytische Form der Wuth.

Eine durch das Trommelfell in die Paukenhöhle gelangende Emulsion erzeugt ebenfalls die Wuth. Submucöse Infection an der Zunge ergab in zwei Fällen positives Resultat. Nach Injection in den Hoden sah Poppi häufig die Wuth ausbrechen. Endlich soll noch erwähnt werden, dass, im Falle das Virus an mehreren Stellen — z. B. *Dura mater* und Nerv — gleichzeitig einverleibt wird, die Incubationsdauer sich bedeutend verkürzt.

Diese Versuchsergebnisse beweisen also, dass der Wuthinfectionsstoff von den verschiedenen Geweben nicht gleichmässig aufgenommen wird: daraus kann auch erklärt werden, warum die Infectionsgefahr je nach der Stelle und Tiefe des Bisses so grossen Schwankungen unterworfen ist; am gefährlichsten sind jene Bisse, die durch die Haut und das subcutane Bindgewebe in die Muskeln dringen, und jene, bei welchen Nerven getroffen werden.

Obwohl manchmal auch schon ganz kleine Mengen des Infectionsstoffes die Wuth zu erzeugen vermögen, scheint es doch, als ob die Menge des in den Organismus gelangenden Infectionsstoffes auf die Entstehung der Infection einen Einfluss hätte. Die subcutane Injection kleiner Mengen bleibt z. B. bei Hunden der Regel nach ohne Folgen, wohingegen nach grösseren Mengen die Wuth oft erscheint. In dieser Richtung bedürfen wir aber noch weiterer Forschungen.

2. Erscheinungen der künstlich erzeugten Wuth bei Thieren.

Wie immer auch das Virus dem Organismus zugeführt wurde, wenn einmal die Infection zu Stande kam, so erscheint nach einer kürzeren oder längeren Zeit die Wuth, die dann unter wesentlich gleichen Erscheinungen verläuft; dieselben können mit den Erscheinungen der nach natürlicher Infection entstandenen Wuth ganz gut verglichen werden.

Aus praktischen Gründen ist die Kenntniss dieser Erscheinungen, vornehmlich bei Hunden und Kaninchen, sehr wichtig; bei Hunden deshalb, weil eben diese die häufigste Ursache der Infection beim Menschen sind; bei Kaninchen aber aus dem Grunde, da wir zur Entscheidung der Frage, ob ein Hund wuthkrank war, sehr häufig darauf gewiesen sind, an Kaninchen subdurale Impfungen vorzunehmen, um aus dem Resultate dieser Impfungen die Diagnose feststellen zu können. Das Krankheitsbild der ausgebrochenen Wuth ist nun bei Hunden und Kaninchen in kurzen Zügen das folgende:

Die Wuth des Hundes erscheint in zwei Hauptformen, nämlich in Form der rasenden und stillen oder paralytischen Wuth.

Bei der rasenden Wuth des Hundes bemerkt man als erstes Symptom eine je nach der Infectionsart früher oder später auftretende

Temperaturerhöhung. Die Incubationsdauer schätzt man nach Bissen im Durchschnitte auf 60 Tage; nach künstlichen Infectionen ist dieselbe bedeutend kürzer. Die in unserem Institute durch Biss inficirten Hunde erkrankten nach 9—33 Tagen; nach subcutaner Infection mit Gehirnemulsion brach die Krankheit am 13. bis 19. Tage, nach subduraler Infection aber am 10. bis 15. Tage aus. Diese kürzere Incubationsdauer kann in der Weise erklärt werden, dass einestheils bei der künstlichen Infection eine bedeutend grössere Menge des Virus dem Organismus zugeführt wird, anderntheils aber, dass bei der subduralen Methode das Virus in viel kürzerer Zeit in das Gehirn gelangt.

In dem mit Temperaturerhöhungen einhergehenden Initialstadium, welches der Regel nach einen halben bis drei Tage dauert, ist aber auch das Benehmen des Hundes zumeist schon verändert. Er ist traurig und unfreundlich, zu anderen Zeiten aber heiter und spiellustig, jedoch sehr reizbar; später bemerkt man eine eigenthümliche Unruhe, sein Benehmen Fremden gegenüber wird misstrauisch, und er leckt oder kratzt die Bisswunde oder Infectionsstelle sehr häufig. Der Appetit ist anfangs zumeist noch vorhanden, später aber vermindert er sich, die gewöhnliche Nahrung wird nicht verzehrt, anstatt ihr werden aber Holz, Stroh, Papier und andere in den Weg gerathende Gegenstände zerbissen und verschlungen. Der Geschlechtstrieb ist augenscheinlich vermehrt; er beriecht und beleckt häufig und langdauernd die anderen Hunde, oft auch seine eigenen Geschlechtstheile. Bei manchen erröthet die Bindehaut der Augen, die Pupillen sind erweitert und die Athmung etwas beschleunigt. Bei den meisten ist eine Müdigkeit und Schwerfälligkeit des Ganges schon jetzt bemerkbar.

Die Reizerscheinungen des Initialstadiums werden nach einer kürzeren oder längeren Zeit bedeutend stärker: die eigentliche Wuth bricht aus. Nun ist das Benehmen noch auffallender: die erwähnte Aberration des Appetites wächst, der Hund erscheint in hohem Grade bissig, das Bellen aber heiser und eigenthümlich heulend; eingesperrt, sucht er wiederholt zu entfliehen — freigelassen, entfernt er sich aber vom Hause und streicht ohne Ziel und Plan herum. Diese Erscheinungen treten mit einer gewissen Rapidität auf und sind von stilleren Zeiträumen unterbrochen. Während der Wuthanfälle ist die Sehnsucht zum Beissen das Charakteristischeste. Der wuthkranke Hund im Käfig erfasst mit grosser Wuth und solcher Kraft den hineingereichten Stock, dass dieser ihm nur schwer entrissen werden kann; im Falle aber ein anderer Hund zugelassen wird, so fällt er diesen mit ausserordentlicher Wuth an und beisst ihn, vornehmlich im Gesichte und am Kopfe, so lange, bis er ganz erschöpft. Die vom Hause entflohenen oder herumstreichenden wuthkranken Hunde zerbeissen während dieser Wuthanfälle alles, was lebend in ihren Weg geräth, und verwunden,

indem sie in verhältnissmässig kurzer Zeit oft ganze Dörfer oder Gegenden passiren, viele Menschen und Thiere. Dann lässt der Wuthanfall nach, und nun legen sie sich ganz erschöpft an einem entlegenen Orte nieder; der Ausdruck ist alsdann starr, und im Gesichte — bei weiterem Fortschreiten der Krankheit auch im ganzen Körper — bemerkt man häufige Zuckungen.

Bei den im Käfig eingesperrten wuthkranken Hunden fällt es bald auf, dass die Wuthanfälle durch äussere Licht- und Gehöreindrücke leicht erzeugt werden können; der Anblick des Wassers erzeugt aber bei Hunden keinen Anfall, wie dies auch beim wuthkranken Menschen oft der Fall ist; der wuthkranke Hund schluckt zwar schwer, trinkt aber doch das Wasser.

Diese Wuthanfälle können drei bis vier Tage beobachtet werden, wobei der Hund immer mehr erschöpft, dann abgemagert und entkräftet wird. Nun treten die Erscheinungen der Paralyse auf: die hinteren Extremitäten erscheinen schwach, der Gang wankend und unsicher, der Schweif herabhängend; später verbreitet sich die Paralyse auch auf den vorderen Theil des Körpers, die Athmung wird beschleunigt und unregelmässig, der Kopf hängt herab, die Zunge tritt aus dem viel schäumenden, blutigen Speichel enthaltenden Munde heraus. Nun kann der Hund kaum mehr beissen und hascht nur schwach nach dem hineingereichten Stocke; er bellt fast gar nicht, dafür ist ein heiseres Wimmern vernehmbar; der Puls ist klein, fadenartig. Bald entstehen in einzelnen Theilen des Körpers, sogar auch im ganzen Körper Zuckungen, unter denen dann langsam der Tod eintritt, und zwar in den meisten Fällen am fünften bis sechsten Tage nach dem Erscheinen der ersten Symptome; oft währt die ausgebrochene Wuth nur drei bis fünf, in selteneren Fällen aber sieben bis acht Tage; mehr als zehn Tage dauert die Krankheit niemals.

Die ausgebrochene Wuth des Hundes endet in der überwiegenden Mehrzahl der Fälle mit dem Tode. Im Institute für allgemeine Pathologie und Therapie der Universität Budapest konnten wir aber nach künstlichen Infectionen insgesammt sechs solche Fälle beobachten, wo die ausgebrochene rasende Wuth von selbst heilte. Es ist daher höchst wahrscheinlich, dass Heilungen auch nach natürlicher Infection vorkommen; die Kenntniss dieses Umstandes ist aber insofern von praktischer Wichtigkeit, da derselbe beweist, dass bloss daraus, dass ein wuthverdächtiger Hund am Leben blieb, die Wuth desselben noch nicht mit Sicherheit ausgeschlossen werden kann.

Die stille oder paralytische Form der Wuth zeigt sich beiläufig in 15—20% der Fälle. Bei diesen fehlen die Erscheinungen einer stärkeren Erregtheit von Seiten des centralen Nervensystems; das Thier hascht zwar nach dem hingereichten Stock, kann ihn aber nicht

stark erfassen, da die Kraft des unteren Kiefers bei dieser Form bereits in einem frühen Stadium stark gesunken ist; aus derselben Ursache kann er auch nicht beissen und die vorgelegten Speisen essen. Später wird der Unterkiefer gänzlich paralytisch; derselbe hängt herab, die Zunge tritt aus dem Munde, die mit grosser Mühe in den Mund gebrachten Speisen und Getränke fallen zurück; gewöhnlich trifft man auch eine stark gesteigerte Speichelabsonderung vor. Die eigenthümliche Veränderung der Stimme — obwohl die an stiller Wuth leidenden Hunde nur selten bellen — ferner die Störung des Bewusstseins und die rasche Abmagerung sind hier ebenso vorhanden wie bei der rasenden Form. Die finale Erschöpfung beginnt auch hier an den hinteren Extremitäten, von wo sie auf den Rumpf übergreift; auch hier tritt der Tod unter partiellen und allgemeinen Zuckungen ein, gewöhnlich am zweiten oder dritten Tage nach dem Erscheinen der ersten Symptome. Auch diese Form der ausgebrochenen Wuth verläuft zumeist tödtlich; in unserem Institute sahen wir siebenmal die spontane Heilung bei solchen Hunden eintreten, die nach künstlicher Infection an der paralytischen Form der Lyssa erkrankten.

Die wesentlichen Symptome dieser beiden Formen der ausgebrochenen Wuth können also folgendermassen kurz zusammengefasst werden: *a*) bei der rasenden Wuth: Veränderung des Benehmens, Bissigkeit, starke Aggressivität, bis zum Herumstreichen sich steigernde eigenthümliche Unruhe und Erregtheit, Verlust des Appetits für gewöhnliche Speisen, Gefrässigkeit ungewöhnten Substanzen gegenüber, intermittirende Störungen des Bewusstseins, Wuthanfälle, heulendes Bellen, Veränderung des gesammten Aeusseren, rasche Abmagerung, an den hinteren Extremitäten beginnende, fortschreitende Lähmung, zumeist tödtliches Ende; *b*) bei der stillen Wuth: nach kurzdauernden und wenig ausgeprägten Erregungszuständen Lähmung des Unterkiefers, heiseres Bellen, Appetit- und Bewusstseinsstörungen, Abmagerung, an den hinteren Extremitäten beginnende, rasch weiterschreitende Lähmung, zumeist tödtlicher Ausgang.

In den meisten Fällen tritt die eine oder andere Form der Krankheit ganz entschieden in den Vordergrund; in seltenen Fällen können aber die Erscheinungen der Erregtheit mit den Erscheinungen der Lähmung abwechselnd beobachtet werden (gemischte Form der Wuth).

Wuth der Kaninchen. Nach subduraler Infection mit Wuthvirus (Gehirnemulsion wuthkranker Hunde) bricht die Krankheit bei Kaninchen nach 12—21 Tagen aus. Während der ziemlich langen Incubationsdauer bemerkt man keine Veränderungen. Im Falle die Inoculation mit der nöthigen Reinlichkeit vorgenommen wurde und die Kopfwunde ohne Infection heilt, so tritt in der Incubationszeit kein Fieber auf. Das von Babes am Ende der ersten und zu Beginn der zweiten Woche bemerkte, sogenannte prämonitorische Fieber konnten wir bei unseren, in grosser

Anzahl und sehr pünktlich durchgeführten Temparaturmessungen nicht nachweisen. Die Erscheinungen der ausgebrochenen Wuth der Kaninchen entsprechen in der überwiegenden Mehrzahl der Fälle der paralytischen Form dieser Krankheit. Das Thier wird traurig, appetitlos, es beginnt, vornehmlich an den hinteren Extremitäten, schwach zu werden, und diese Schwäche geht nun langsam in eine gänzliche Lähmung über; die Lähmung verbreitet sich alsdann auf die vorderen Extremitäten und auf den Hals, in Folge dessen es nicht mehr stehen kann, sondern auf der Seite liegt; nach einer verhältnissmässig langen Zeit erfolgt dann unter Erscheinungen der Lungen- und Herzlähmung der Tod. Manchmal beginnt die Lähmung an den vorderen Extremitäten und am Kopfe und verbreitet sich von hier aus auf die hinteren Extremitäten und auf den ganzen Körper. In einigen Fällen bemerkt man vor Eintritt der Lähmungserscheinungen einzelne auf Erregtheit deutende Symptome: das Thier ist im hohen Grade unruhig, es erzittert auf jedes Geräusch und verkriecht sich furchtsam in das als Lager dienende Heu; berührt, macht es grosse Sprünge, sowohl der Kopf als auch der ganze Körper zittert, auf Kneipen des Schweifes schreit es heftig auf. Sucht zum Beissen kann nur selten beobachtet werden, obwohl Kieferkrämpfe genügend häufig bemerkbar sind. Diese Symptome der Erregtheit werden aber bald von Lähmungserscheinungen abgelöst, und die Krankheit nimmt in der oben geschilderten Weise ihren Ablauf. Die Dauer der ausgebrochenen Wuth beträgt 3—5 Tage. Athmungs- und Circulationsstörungen sind immer vorhanden. Temperaturerhöhungen können nicht in jedem Falle nachgewiesen werden; constant ist aber in den letzten Lebenstagen das Sinken der Temperatur unter die Norm und die bedeutende Abmagerung, so dass das Körpergewicht oft bis auf die Hälfte des ursprünglichen Gewichtes herabsinkt (Hőgyes, Lőte[1]).

Im Falle zur Infection das sogenannte fixe Wuthvirus (siehe später) benützt wird, so verkürzt sich die Incubationsdauer. In den ersten drei Tagen bemerkt man gewöhnlich keine Veränderung; in der zweiten, manchmal auch in der ersten Hälfte des vierten Tages bricht aber das Fieber schon aus (Hőgyes, Lőte), der Appetit geht verloren, die Athmung und Herzthätigkeit sind beschleunigt; am fünften Tage ist der Gewichtsverlust schon bedeutend; in der ersten Hälfte des sechsten Tages, manchmal 12 Stunden früher oder später, sind bereits die nervösen Erscheinungen, gewöhnlich in Form der Lähmung, häufig genug aber auch in Form der Erregtheit bemerkbar, gleichzeitig vermindert sich das Fieber, und unter Fortschreiten der Lähmung, der Temperaturerniedrigung und der Ab-

---

[1]) Lőte: A házi nyul hőmérséki és sulyviszonyairól a veszettség infectio után. Orvosi hetilap, Nr. 12—18. 1887, Siehe auch: Högyes: L. c.

magerung tritt am 7. bis 10. Tage der Tod ein. Die bedeutende Gewichtsabnahme wird ausser vom Fieber in den meisten Fällen auch durch die hinzutretende Polyurie verursacht (Gibier, Löte).

Sowohl die Reihenfolge der Erscheinungen als auch die Dauer der Krankheit verändert sich durch Weiterimpfungen des fixen Wuthvirus von Kaninchen auf Kaninchen nicht, so dass die Wirkung des in unserem Institute seit 1886 aus ein und derselben Infectionsquelle weitergezüchteten fixen Wuthvirus heute, also nach zehn Jahren, auch in ihren Einzelheiten noch immer dieselbe ist, wie sie damals war; nur in der Dauer der ausgebrochenen Krankheit ist insofern eine Veränderung zu bemerken, dass in den warmen Jahreszeiten die Agonie des gelähmten Kaninchens 1—2 Tage länger dauert als in den kalten.

Die Kenntniss der Wirkung sowohl des Strassen- als auch des fixen Virus kann auch bei der experimentellen Entscheidung jener Frage von Wichtigkeit sein, ob der Tod eines trotz den antirabischen Schutzimpfungen gestorbenen Menschen der Infection durch den ursprünglichen Hundebiss oder der Injection des zu den Schutzimpfungen gebrauchten, getrockneten oder verdünnten fixen Virus zugeschrieben werden soll. (Siehe später.)

Die eingehendere Besprechung der Wutherscheinungen bei anderen Thieren kann wohl übergangen werden; bei Katzen, Pferden, Rindern u. s. w. stimmen diese mit den erwähnten überein und bestehen im Allgemeinen darin, dass nach einer kürzeren oder längeren Incubationsdauer bei den verschiedenartigen Thieren verschiedene, bei derselben Thierart aber immer die nämlichen, oben beschriebenen, charakteristischen nervösen Erscheinungen, nämlich mit dem Tode endende, fortschreitende Lähmungen, mit oder ohne vorausgegangene Reizerscheinungen auftreten.

3. Anatomische, histologische und chemische Veränderungen bei wuthkranken Thieren.

Bei der Obduction wuthkranker Thiere bietet die makroskopische Untersuchung — wie dies seit van Swieten und Mead schon oft und wiederholt bewiesen wurde — keine specifischen krankhaften Veränderungen dar; die vorfindbaren Veränderungen entstehen in der Agonie und sind zur Erklärung der Erscheinungen ungenügend. Dieser Ausspruch behält sein Recht sowohl bei den einer natürlichen als auch bei den einer künstlichen Infection erlegenen Thieren. Die vornehmlich bei Hunden vorfindbaren Veränderungen können in folgenden zusammengefasst werden: das Blut der stark abgemagerten Leiche ist dunkel, dickflüssig, theerartig, das Gehirn ödematös; sämmtliche Schleimhäute, vornehmlich diejenigen der Luftwege und des Darmes befinden sich mehr oder minder in einem katarrhalischen Zustande, hie und da mit Blutungen; die inneren Organe

sind blutreich, der Magen und Darm entbehrt des gewöhnlichen Inhalts, enthält aber dafür in den meisten Fällen verschiedene unverdauliche Gegenstände, wie Holzstückchen, Steine, Holzspäne, Papier, Haare u. s. w.

Letzteres ist der einzige, einigermassen charakteristische makroskopische Befund, auf Grund dessen man bei der Obduction die Diagnose auf Wuth zu stellen pflegt. Diese unverdaulichen Gegenstände gelangen im Stadium des Deliriums der rasenden Wuth in den Magen, natürlicherweise nur dann, wenn sie dem Hunde zugänglich waren. Bei der künstlich erzeugten, im Käfig abgelaufenen rasenden Wuth finden wir, falls im Käfig solche nicht vorhanden waren, auch bei der Obduction die unverdaulichen Gegenstände nicht vor. Auch bei der paralytischen Form der Wuth vermissen wir zumeist solche Substanzen, da die Thiere in Folge Lähmung des Unterkiefers nicht fressen können. Obwohl ein ursächlicher Zusammenhang zwischen dem Verschlingen unverdaulicher Gegenstände und der Wuth nicht besteht, so kann doch das Auffinden dieser im Magen des Hundes, vornehmlich im Falle auch eine Combinirung mit den Erscheinungen während des Lebens möglich ist, als ein ziemlich sicheres empirisches Zeichen der Wuth betrachtet werden. In unserem Institute ermittelten wir noch im Jahre 1886 mittelst Gehirnüberimpfungen auf Kaninchen den Werth der in dieser Weise aufgestellten Diagnosen; 21 Impfungen mit den Gehirnen solcher Hunde, die im thierarzneilichen Institute auf diese Weise als wuthkrank diagnosticirt wurden, ergaben in 19 Fällen ein positives Resultat; in den übrigen zwei Fällen konnte aber die Wuth durch Ueberimpfung deshalb nicht erzeugt werden, weil das Gehirn bereits verfault war, in Folge dessen die inoculirten Kaninchen an Septikämie verendeten.

Auch die seitdem in grosser Zahl vorgenommenen gleichen Inoculationen mit den unserem Institute zugesendeten Gehirnen solcher Hunde, bei denen die im Magen vorgefundenen fremden Substanzen zur Diagnose der Wuth führten, ergaben fast ohne Ausnahme positive Resultate. Obwohl nun auch bei einzelnen anderen Krankheiten des Hundes (Eingeweidewürmer u. s. w.) aussergewöhnliche Gegenstände verschlungen werden, so kann man doch behaupten, dass das Vorfinden unverdaulicher fremder Substanzen im Magen des wuthverdächtigen Hundes mit grosser Wahrscheinlichkeit, im Einvernehmen mit den klinischen Symptomen aber fast mit Sicherheit auf Wuth deutet; ihre Abwesenheit schliesst jedoch die Wuth nicht aus.

Auch schon früher, als die Deutung der klinischen Symptome darauf hinwies, dass bei der Lyssa der Krankheitsprocess im centralen Nervensystem abläuft, vornehmlich aber seitdem die experimentellen Untersuchungen es bewiesen, dass der hauptsächliche Sitz des Wuthinfectionsstoffes das centrale Nervensystem ist, wurden das verlängerte und Rückenmark wuthkranker

Thiere (Hunde, Kaninchen) oft und eingehend anatomisch und histologisch untersucht (Meynert, Balzer, Gombault, Benedikt, Kolesnikoff, Coats, Gowers, Babes, Golgi, Gamaleia, Schaffer, Popoff, B. Nagy). Diese Untersuchungen führten nun zu dem Resultate, dass, obwohl auch im centralen Nervensystem keine solchen specifischen Veränderungen vorfindbar sind, die einzig der Wuth eigen wären, die gefundenen Veränderungen doch in fast allen Fällen ziemlich constant zugegen sind. Die Gehirn- und Rückenmarkshäute sind gewöhnlich stark hyperämisch, die Gefässe der *Pia mater* erweitert, die *Pia mater* selbst ödematös, stellenweise, vornehmlich in der Nachbarschaft von Gefässen, mit kleinen, punktförmigen Blutungen versehen.

Bei Hunden und Katzen findet man gewöhnlich sowohl in der grauen als auch in der weissen Gehirnsubstanz eine geringe Hyperämie, stellenweise mit punktförmigen, miliaren hämorrhagischen Herden. Ausserdem können an manchen Stellen des Rückenmarkes auch mit unbewaffnetem

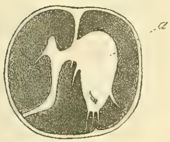


Fig. 1. Erweichung des linken Vorderhorns a.

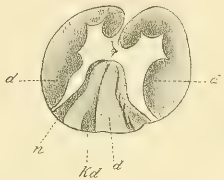


Fig. 2. d = Degeneration; Kd = Degeneration geringeren Grades; n = normal.

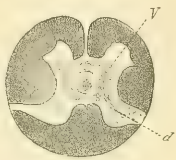


Fig. 3. V = Hämorrhagie; d = Degeneration.

Auge Erweichungsherde beobachtet werden, die an Querschnitten vornehmlich dann gut sichtbar sind, im Falle das Rückenmark einige Tage in Müller'scher Flüssigkeit gehalten wurde (Schaffer[1]). Diese Veränderungen findet man am stärksten in der Höhe des Bulbus, am Grunde des vierten Gehirnventrikels — vornehmlich in der Gegend des Calamus — und in den grauen Ganglien der Gehirnbasis, ferner stellenweise zerstreut auch in der grauen Substanz des Rückenmarkes ausgeprägt. Schaffer und Gamaleia[2]) halten diese stellenweise Nekrose des Rückenmarkes, die vornehmlich in den vorderen und hinteren Hörnern und in der ihnen benachbarten weissen Substanz, ferner auch in jenen Theilen der hinteren Stränge, die zwischen den Goll'schen und Burdach'schen Strängen liegen, vorhanden ist, für die *Lyssa humana* charakteristisch. Auch in der grauen Substanz der Gehirnrinde findet man, obwohl seltener,

[1]) Schaffer: Orvosi hetilap, 1887—1889.
[2]) Gamaleia: Annal. de l'Institut Pasteur, 1887.

Veränderungen, und zwar nach Benedikt in jenen Theilen, die der *Fossa Sylvii* und dem *Lobus olfactorius* naheliegen.

Auch die feineren mikroskopischen Veränderungen sind schon genügend eingehend studirt worden. Dieselben zeigen sich ihrem Wesen nach bei Hunden und Kaninchen immer gleichförmig, und zwar sowohl nach Infectionen mit dem Strassen- als auch mit dem fixen Virus. Die die hauptsächlichsten Veränderungen aufweisenden Stellen wechseln aber augenscheinlich je nach der Infectionsart. Bei Kaninchen fand Schaffer, dass nach Injectionen in den *Nervus ischiadicus* vornehmlich die Lendenanschwellung, nach Injectionen in den *Nervus medianus* aber die Halsanschwellung des Rückenmarkes am stärksten verändert erscheint; nach subduralen Infectionen finden sich die Veränderungen im ganzen Gehirn und Rückenmark gleichmässig vertheilt.

Die Veränderungen betreffen sämmtliche Gewebe des Nervensystems. Am auffallendsten sind aber diejenigen der Blutgefässe und ihrer Umgebung, weshalb sie auch schon den älteren Forschern nicht entgingen (Benedikt,[1] Kolesnikoff,[2] Pfitz und Friedberger,[3] Coats,[4] Weller[5] und Andere). Fast alle Gefässe des centralen Nervensystems sind erweitert und die perivasculären Lymphräume stellenweise von Leukocyten erfüllt, am häufigsten kleinere oder grössere miliare Herde bildend. Gowers[6]) und Benedikt halten diese Herde für charakteristisch und niemals fehlend. Die Gefässe dieser Herde erscheinen obliterirt, ihr Lumen von Leukocyten oder Thromben erfüllt. Meynert fand in den Gefässwandungen amyloide Degeneration. Kolesnikoff beschreibt aber eine Proliferation im Endothel des Bindegewebes der Adventitia, ferner in den Muskelelementen der Gefässwand. Die Bindegewebsräume der *Tunica*



Fig. 4. Peri- und endovasculäre Veränderungen bei Lyssa.

[1]) Benedikt: Wiener med. Presse, 1874. — Virchow's Archiv, 1875. — Ibid. 1878.

[2]) Kolesnikoff: Centralblatt für die med. Wissenschaften, 1875. — Virchow's Archiv, 1888.

[3]) Pfitz und Friedeberg: Zeitschrift für praktisches Veterinärwesen, 1876.

[4]) Coats: Lancet, 1877.

[5]) Weller: Archiv für Psychiatrie, 1879.

[6]) Gowers: Path. Transact., 1887.

externa sind übrigens mit Leukocyten infiltrirt, die bis zu der Muskelschichte dringen. Ausser dieser zelligen Infiltration findet man auch eine seröse und fibrinöse Infiltration, und Pfitz und Friedeberg fanden sogar hyaline Massen in den Gefässwänden. Auch Schaffer und Kolesnikoff sahen diese hyalinen Massen; letzterer konnte sogar in den eiweissartigen Massen amyloide und colloide Reactionen hervorrufen und hält dieselben für Modificationen der rothen Blutkörperchen, wohingegen Benedikt und Balzer[1]) sie als veränderte weisse Blutkörperchen ansprechen. Die kleinzellige Infiltration verbreitet sich übrigens auf den ganzen Querdurchschnitt des Rückenmarkes.

Aber auch noch andere Veränderungen können in den Gefässen nachgewiesen werden. Benedikt beschreibt miliäre Aneurysmen, die in Folge der hyalinen Degeneration entstanden. Die veränderten Gefässe geben sehr häufig Anlass zu Blutungen, die gewöhnlich in der grauen Substanz, und zwar sowohl in den vorderen als auch in den hinteren Hörnern nachweisbar sind (Schaffer). Diese manchmal symmetrischen Blutungen (Babes) sind besonders am Grunde des vierten Gehirnventrikels und in der Umgebung des Centralcanals recht häufig.

Die Veränderungen der übrigen Elemente des centralen Nervensystems: des Gliagewebes und der Nervenelemente wurden erst durch neuere Forschungen nachgewiesen (Schaffer, Babes, Golgi,[2]] Popoff,[3]] Nagy,[4]] Germano et Capobianco[5]]). Diese Forschungen erstrecken sich auf das Gehirn und Rückenmark der Menschen, Hunde und Kaninchen.

Als Untersuchungsobjecte dienten Schaffer[6]) das Gehirn und Rückenmark einestheils sechs menschlicher Lyssafälle, anderntheils aber solcher Kaninchen, die in meinem Institute theils mit Strassenwuthvirus, theils aber mit fixem Wuthvirus entweder subdural oder durch Injection in den *Nervus ischiadicus* und *Nervus medianus* inficirt wurden. Es waren in den Nervenelementen dem Wesen nach immer die gleichen Veränderungen aufzufinden, nur waren sie bei den menschlichen Lyssafällen stärker ausgeprägt. Als wichtig muss ferner jenes Ergebniss erwähnt werden, dass die Veränderungen sowohl in den Blutgefässen als auch in den Nervenelementen immer in jenen Rückenmarkstheilen am stärksten waren, die mit der Stelle des Bisses oder der künstlichen Infection in unmittelbarer Nervenverbindung standen; namentlich bei Biss-

---

[1]) Balzer: Bull. de la soc. anat., 1875.

[2]) Golgi: Gazette degli Ospidale, 1887. — Ibid. 1890. — Arch. It. par malattie nerv, 1891. — Gaz. med. di Pavia, 1892. — Berliner klin. Wochenschrift, 1894.

[3]) Popoff: Virchow's Archiv, 1890.

[4]) Nagy: Math. és term. tud. ért., 1894. — Magyar orv. arch., 1895.

[5]) Germano et Capobianco: Annal. de l'Institut Pasteur, 1895, pag. 625.

[6]) Schaffer: Orvosi hetilap, 1887. — Annal. de l'Institut Pasteur, 1889.

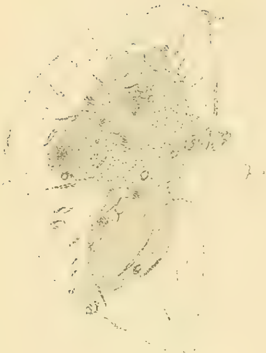


Fig. 5.

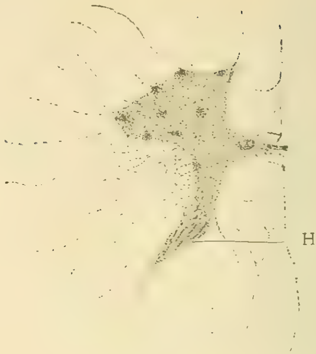


Fig. 7.

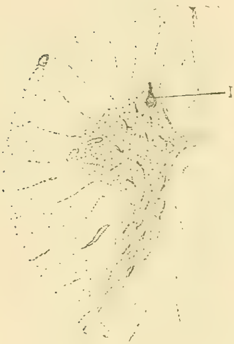


Fig. 6.



Fig. 8.

Fig. 5. Sacralmark eines 9 Jahre alten Knaben, den der Biss eines wuthkranken Hundes im oberen Drittel des rechten Unterschenkels traf. Kolossale Infiltration des Vorderhorns mit Leukocyten. Zwei grosse Infiltrationsherde, einer im Seitenhorne, der andere in der Mitte des Vorderhorns liegend, sind besonders bemerkenswerth; ausserdem zahlreiche kleinere Herde. Hinterhorn relativ arm an Infiltration. Gefässe (*G*) weisen reichliche adventitielle Infiltration auf.

Fig. 6. Cervicalmark desselben Falles. Aeusserst spärliche und diffuse Infiltration, welche sich nur an einer Stelle des Vorderhorns (*I*) zu einem Infiltrationsherde um ein Gefäss herum ansammelt.

Fig. 7. Cervicalmark eines 40jährigen Weibes, welches am Ulnarrande der rechten Hand einen Biss erlitt. Herdartige Infiltration des Vorderhorns. *H* = Hämorrhagie im Hinterhorn.

Fig. 8. Lumbalmark desselben Falles. Spärliche Infiltration mit diffusem Charakter. (Nach Schaffer.)

wunden an den unteren Extremitäten oder Injection in den *Nervus ischiadicus* machen sich die stärksten Veränderungen im Lendentheile, bei Bisswunden an den oberen Extremitäten oder Injection in den *Nervus medianus* aber im Halstheile des Rückenmarkes bemerkbar.

Nach Schaffer kommen in den vorderen Hörnern des Kaninchen-Rückenmarkes im normalen Zustande zweierlei Nervenzellen vor: grosse polygonale Zellen, deren Protoplasma sich mit Karmin, Hämatoxylin und Eosin nur blass färbt; ferner schmälere, schlanke Zellen, deren Protoplasma sich mit den genannten Färbungsmitteln stärker färben lässt; in beiden Zellen findet man die Zellkerne bedeutend intensiver gefärbt als das Protoplasma. In den grossen polygonalen Zellen fand Schaffer bei wuthkranken Kaninchen der Regel nach einen körnigen Zerfall des Protoplasmas und in einigen Fällen auch Erblassung der Zellkerne; die schlanken Nervenzellen boten aber sehr verschiedenartige Veränderungen dar: in einigen Fällen erschienen minimale Vacuolen im Protoplasma, in anderen aber waren die Ränder ausgefressen und das Protoplasma in Körnchen zerfallen; in vielen Fällen atrophirten sowohl das Protoplasma wie auch die Zellkerne. Eine Degeneration höheren Grades, wie sie beim Menschen zu sehen ist, fand Schaffer bei Kaninchen nicht.

Zu derselben Zeit fand auch Gianturco [1]) anlässlich der Untersuchung des Rückenmarkes eines an Lyssa gestorbenen Menschen ähnliche makro- und mikroskopische Veränderungen, die vom Lendentheile bis zum Bulbus sich erstreckten.

Orlovszky,[2]) der sich mit diesen Fragen in Bujvid's Laboratorium volle zwei Jahre beschäftigte, bestätigt die Angaben Schaffer's und localisirt die Veränderungen rein nur in die Nervenzellen der vorderen Hörner.

Ausser den bereits bekannten vasculären Veränderungen fand Babes[3]) im Jahre 1886 im verlängerten Marke wuthkranker Menschen und Thiere nur mässige Veränderungen (Oedem und beginnender Zerfall des Myelins) in den Nervenfasern. In einer weiteren Mittheilung aus dem Jahre 1887 beschreibt er auch schon die von Schaffer[4]) zwei Monate früher mitgetheilten atrophischen Processe in den vorderen Hörnern des Rückenmarkes und in den Kernen der *Medulla oblongata*; er meint aber noch immer, dass die patho-histologischen Untersuchungen bisher noch auf

[1]) Gianturco: Recherches histologiques sur la rage. La psychiatrie, 1887.

[2]) Orlovszky: Gazetta lekarska, 1892.

[3]) Babes: Tanulmányok a veszettségröl. Orvosi hetilap, 1886. — Studien über die Wuthkrankheit. Virchow's Archiv, 1887. — Annal. de l'Institut Pasteur, 1892. — Babes et Mihailescu: Annal. de l'Institut de Path. et Bact., Bukarest 1891.

[4]) Schaffer: Adatok a lyssa kórszövettanához. Orvosi hetilap, 1887.

keine solchen Veränderungen hinwiesen, die zur Erklärung der Lyssasymptome dienen könnten.

In seinen neueren zwei Mittheilungen beschreibt aber Babes die nämlichen degenerativen Processe in den Nervenzellen wie Schaffer; in den Nervenfasern fand er nur unerhebliche Veränderungen vor. In einer mit Mihailescu herausgegebenen Arbeit erwähnt Babes Alterationen im Protoplasma der Nervenzellen, die er an Schnitten nach Alkoholhärtung und Methylenblaufärbung beobachtete. Jene Angabe Schaffer's, dass die Veränderungen in den Blutgefässen und Nervenelementen an jenen Stellen des Rückenmarkes am stärksten ausgeprägt erscheinen, die mit der Infectionsstelle in directer Nervenverbindung stehen, konnte aber Babes weder bei menschlichen noch bei thierischen Lyssafällen bestätigen.

In seiner letzten Mittheilung erwähnt Babes — ebenso wie Schaffer — als höchst charakteristisch die pericellulären kleinen Herde, die in dieser Form und Lagerung bei keiner anderen Erkrankung des Nervensystems auffindbar sind. Zum Vergleich untersuchte er Fälle von Bulbärparalyse, progressiver Muskelatrophie, infantiler Paralyse, acuter Myelitis, Tetanus und puerperaler Eklampsie. Am ähnlichsten waren noch die histologischen Veränderungen bei den letztgenannten zwei Erkrankungen; es fehlten aber auch hier die charakteristischen pericellulären miliaren Herde um die Nervenzellen. Nach ihm sind diese Herde bei Hunden, die im ersten Stadium der Wuth getödtet werden, in kleinerer Anzahl vorhanden als bei denjenigen, die der Lyssa erliegen. Babes hält diese miliaren Infiltrationen für derartig charakteristisch, dass er ihnen sogar eine diagnostische Bedeutung zuschreibt und meint, dass für praktische Zwecke ausser der Obduction des wuthverdächtigen Thieres auch noch eine mikroskopische Untersuchung des Nervensystems vorzunehmen wäre; falls diese keine perivasculären und pericellulären miliaren Herde aufweisen würde, so könnte man die Wuth mit grosser Wahrscheinlichkeit ausschliessen; das Vorhandensein der eben erwähnten mikroskopischen Veränderungen würde aber mit Sicherheit auf Wuth hinweisen. Er hält es ferner für möglich, dass die Virulenz des Lyssavirus an die Elemente dieser charakteristischen pericellulären miliaren Herde gebunden ist.

Die Ergebnisse der eingehenden Studien Golgi's [1]) über die Veränderungen des Nervensystems solcher Kaninchen, die nach Infection mit fixem Virus zu Grunde gingen, ferner auch solcher, die noch während der Dauer der paralytischen Wuth oder schon vor Ausbruch derselben getödtet wurden, sind folgende:

---

[1]) Golgi: Ueber die pathologische Histologie der Rabies experimentalis. Berliner klin. Wochenschrift, 1894.

I. Es entstehen Veränderungen in der Structur der Kerne, dieselben schwellen an, ihre Contouren verschwinden, das Chromatin wird besser sichtbar; speciell wichtig sind jene Veränderungen, die für die indirecten Zelltheilungen charakteristisch sind; dieselben machen sich zuerst in den Endothelien der Blutgefässe, dann in den Neurogliazellen, endlich aber in den Epithelien des Ependyms bemerklich. Die diffusen Veränderungen in den Kernen der Nervenzellen haben mehr den Charakter der Karyolyse als der progressiven Karyomitose, wofür auch jener Umstand spricht, dass auch im Protoplasma der Zellen sich degenerative Veränderungen zeigen. Diese Veränderungen sind schon bei Thieren, die im ersten Stadium der paralytischen Wuth getödtet werden, nachweisbar. In den oberflächlichen Zellen des Kleinhirnes solcher Thiere, die am vierten bis fünften Tage der Incubation, noch vor Ausbruch der Wutherscheinungen, getödtet wurden, fand Golgi vollkommen entwickelte Mitose, woraus ersichtlich ist, dass die anatomischen Zeichen der Lyssa schon vor Ausbruch der functionellen Störungen nachweisbar sind.

II. Es machen sich Veränderungen in der Form und Structur der Nervenzellen bemerkbar, dieselben sind beständig, ziemlich verbreitet und von verschiedenem Charakter: *a*) in den Nervenzellen des Gehirnes, der *Medulla oblongata* und des Rückenmarkes (in letzteren vornehmlich bei Infectionen mit Strassenwuthvirus) ist eine Verschmälerung, Vacuolenbildung und blasenförmige Umwandlung nachweisbar; *b*) auch die äussere Form der Nervenzellen ist verändert; sowohl an den Zellenfortsätzen als auch an den Zellkörpern bemerkt man eine progressive Atrophie: circumscripte oder diffuse Anschwellungen an den Zellenfortsätzen, Schrumpfungen mit Substanzverlust an den Zellkörpern; diese Veränderungen können mit der vom Autor benützten Silberbehandlung an den Zellen der Gehirnrinde und Gehirnganglien, ferner an den Purkinje'schen Zellen des Kleinhirnes gut studirt werden; *c*) im vorgeschritteneren Stadium der Krankheit bemerkt man ausser den bereits erwähnten Veränderungen eine körnig-fettige Entartung der Nervenzellen, die in einzelnen Fällen vornehmlich der paralytischen Wuth

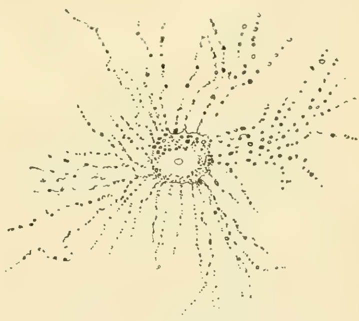


Fig. 9. Eine degenerirte Gliazelle bei der Lyssa. (Nach Golgi.)

zum vollständigen Zerfalle der Zellen führt; in Fällen mit protrahirtem Verlaufe findet man auch in den Neurogliazellen eine ähnliche körnig-fettige Entartung.

III. Auch in den intervertebralen Ganglien findet man constant Veränderungen; die Erweiterung der Blutgefässe und die Anhäufung der Leukocyten sind hier in gleicher Weise vorhanden wie im centralen Nervensystem; in den Nervenzellen bemerkt man auch hier recht häufig eine Vacoalenbildung, die oft so stark ist, dass die Zellen einen blasenartigen Charakter annehmen; auch die körnige Trübung ist in ihren verschiedenen Formen in gleicher Weise vorhanden.

Die am Rückenmarke von an Strassenwuth verendeten und mit Strassenwuthvirus inficirten Hunden und Kaninchen vorgenommenen neueren Untersuchungen Germano's und Capobianco's bestätigen im Allgemeinen die Befunde Golgi's und seiner Vorgänger sowohl bezüglich der vasculären als auch der cellularen Veränderungen; sie legen aber ein grösseres Gewicht, als es bisher geschah, auf die in der Neuroglia sich abspielenden Veränderungen, die in einer Hyperplasie und Hypertrophie bestehen. Auch findet man bei ihnen die Ansicht verzeichnet, dass das Wuthgift, welches auf die speciellen Elemente des Rückenmarkes, auf die Nervenzellen und Nervenfasern destructiv wirkt, auf die Neuroglia einen reizenden Einfluss ausübt und dass die degenerativen Processe in den Nervenzellen und Nervenfasern vielleicht eben durch die in Folge dieses Reizes entstandene hyperplastische Vergrösserung der Neuroglia erzeugt werden.

Auf meine Veranlassung unternahm es im Jahre 1893 B. Nagy unter Leitung Schaffer's, mit der Nissl'schen Methode die Veränderungen zu untersuchen, welche in den Nervenzellen der Kaninchen, vom Beginne der Infection mit dem fixen Virus bis zum Tode, von Tag zu Tag entstehen. Zu diesem Zwecke erhielt er das Gehirn und Rückenmark neun solcher Kaninchen, die nach subduraler Infection mit fixem Virus nach ein-, zwei-, drei- u. s. w. bis neunmal 24 Stunden getödtet wurden, respective der Wuth erlagen. Bei den ersten drei Kaninchen verlief die Incubation ohne jede Erscheinung. Beim vierten Kaninchen bemerkte man schon einige Stunden vor der Tödtung ein hochgradiges Fieber, als erstes Zeichen der ausgebrochenen Wuth. Beim fünften Kaninchen waren schon 24 Stunden vor der Tödtung starkes Fieber und Erregtheit vorhanden, das sechste Thier hatte nach einer dreitägigen Incubationsdauer schon seit 48 Stunden Fieber, das zur Zeit der Tödtung bereits zu fallen begann. Beim siebenten Kaninchen dauerte das Fieber nach einer viertägigen Incubation schon drei Tage an und fiel zur Zeit der Tödtung bereits zur normalen Temperatur herab, wobei auch schon die Erscheinungen der Lähmung bemerkbar waren. Das achte Kaninchen erlag nach einer vier-

tägigen Incubationsdauer und einer ebenso langen Krankheit der paralytischen Wuth; die Körpertemperatur war schon vor dem Tode subnormal. Endlich das neunte Kaninchen wurde nach einer $3^1/_2$tägigen Incubation fiebrig und verendete nach einer $5^1/_2$tägigen Krankheit unter Erscheinungen der Lähmung mit subnormaler Temperatur.

Bei seinen Untersuchungen berücksichtigte B. Nagy vornehmlich die Veränderungen des Chromatingehaltes der Nervenzellen, die durch die Färbung mit B-Patent-Methylenblau des neueren Nissl'schen Verfahrens sehr deutlich zum Vorschein gebracht werden. Er untersuchte die Nervenzellen sowohl des Rückenmarkes als auch der *Medulla oblongata* und der Gehirnrinde und suchte die Veränderungen zu bestimmen, denen der Chromatingehalt der Zellkörper an den verschiedenen Tagen der Infection unterworfen ist. Die Untersuchungen führten nun zu dem Resultate, dass in den Nervenzellen vom Beginne der Infection an ein eigenthümlicher chromatolytischer Process auftritt, in Folge dessen die Chromatine des Zellkörpers (die Nissl'schen Körperchen) nach verschiedenartigen Umwandlungen (Granulirung, granulare Auflösung, schollige Auflösung, körniger Zerfall, Auffaserung) zu Grunde gehen und entweder zur Atrophie (Homogenisation, Sklerose) oder zur Zerstückelung oder zum granulären Zerfall der Zelle führen (siehe die Fig. 10—16). In den ersten vier Tagen der Incubation, also bis zum Erscheinen des Fiebers, sind diese chromatolytischen Degenerationen nicht hochgradig, das Chromatin geht in den ergriffenen Zellen nur theilweise zu Grunde, und auch die Formen der vollständigen Degeneration sind nur selten zu sehen; dieselben findet man zumeist nur in den Nervenzellen der Gehirnrinde, an der Invasionsstelle des Virus. Die chromatolytischen Processe erreichen zur Zeit des Fieberausbruches und zu Beginn der nervösen Erscheinungen, im Stadium der Erregung, am fünften bis siebenten Tage eine allgemeine Verbreitung; neben den theilweise veränderten Nervenzellen sind die vollkommenen Degenerationsformen immer häufiger. Nach dem achten Tage, im Stadium der Lähmung, wenn die Körpertemperatur schon fällt und auch das Körpergewicht bedeutend abgenommen hat, erreichen die vollständigen und definitiven Auflösungsformen das Uebergewicht. Diese chromatolytischen Veränderungen sind — wie dies zuerst von Schaffer beobachtet wurde — immer an jenen Stellen am stärksten ausgeprägt, wo das Virus zuerst in das centrale Nervensystem gelangte, wo also die Zellen am längsten der Infection ausgesetzt waren. Im Rückenmarke eines Hundes, der durch den *Nervus ischiadicus* inficirt wurde, waren die stärksten Veränderungen in der Lendenanschwellung, bei einem Menschen aber, der nach einer Bisswunde an der oberen Extremität an Lyssa starb, in der Halsanschwellung vorhanden. Diese Beobachtungen stimmen mit den bereits erwähnten Ergebnissen Schaffer's überein, dass nämlich die perivascu-

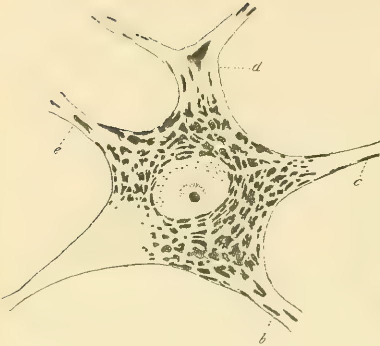


Fig. 10



Fig. 11.



Fig. 12.



Fig. 13.

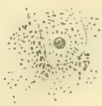


Fig. 15.

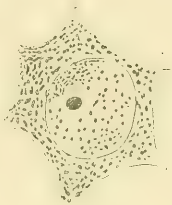


Fig. 14.



Fig. 16.

Fig. 10. Gesunde Nervenzelle mit dichten Chromatin-Geflechten aus dem Vorderhorne des Kaninchen-Rückenmarks (Härtung in Alkohol, Färbung mit B. Patent-Methylenblau). *a* = Achsencylinderfortsatz. *b*, *c*, *d*, *e* = Protoplasmafortsätze.

Fig. 11. Im Zerfalle begriffene Nervenzelle aus dem Vorderhorne des Kaninchen-Rückenmarks sechs Tage nach der subduralen Inoculation mit fixem Virus (körniger Zerfall). Der Zellkörper mit Körnchen gleichmässig erfüllt, im Kerne Chromatin-Schollen und kleinere Körnchen-Reihen.

Fig. 12. Im Zerfalle begriffene Nervenzelle aus dem Vorderhorne des Kaninchen-Rückenmarks im letzten Stadium nach der subduralen Inoculation mit Strassenwuthvirus. Im Zellkörper und Kerne grobe Chromatin-Schollen; im Nucleolus feinere und gröbere Körner (scholliger Zerfall).

Fig. 13. Gesunde Zelle aus der Gehirnrinde vom Kaninchen.

Fig. 14. Körnig zerfallende polygonale Zelle aus der Gehirnrinde vom Kaninchen drei Tage nach der subduralen Inoculation mit fixem Virus.

Fig. 15. In Auflösung begriffene Zelle aus der Gehirnrinde vom Kaninchen am sechsten Tage nach der subduralen Inoculation mit fixem Virus.

Fig. 16. Körniger Zerfall im Gehirne eines an Lyssa gestorbenen Menschen.

lären und pericellulären Infiltrationen an diesen Stellen am stärksten ausgeprägt sind.

In den faserigen Elementen der weissen Substanz des centralen Nervensystems fand ein Theil der Forscher keine Veränderungen, wohingegen ein anderer Theil in den Achsencylindern und Markhüllen der Nervenfasern eine Hypertrophie, ferner Varicositäten und amyloide Concretionen (Schaffer) beschreibt. Kleine Hämorrhagien können auch hier vorhanden sein.



Fig. 17. Eine degenerirte Stelle des Hinterstranges. H = Nervenfaser mit granulirtem und hypertrophirtem Achsencylinder und mit degenerirter Markhülle.



Fig. 18. Amyloidconcretion, mit Jodtinctur-Schwefelsäure behandelt. Ac = Amyloidconcretion. Hinterstrangspartie. (Nach Schaffer.)

Ausserdem wurden auch die Veränderungen der peripheren Nerven einer Untersuchung unterworfen. Wagner, Krukenberg und Roux fanden in den Stämmen des *Nervus vagus*, *phrenicus* und *sympathicus* eine Hyperämie. Bei Kaninchen, die durch Injection in die Nerven inficirt wurden, fand Schaffer auch in den Nerven eine Infiltration; an den Nervenfasern selbst konnten aber keine besonderen Veränderungen nachgewiesen werden, bloss in der Nähe der Injection zeigten sich die Erscheinungen der traumatischen Degeneration.

Auch andere Theile des Nervensystems fand man verändert. So fanden Pollaion und Nepveu[1]) bei einem Menschen, der nach einer Infection im Gesichte an Lyssa starb, das *Ganglion Gasseri* comprimirt und zellig infiltrirt. Botkin beschreibt eine Infiltration in der Umgebung der Herzganglienzellen und eine körnige Degeneration dieser Zellen. Samson und Clippingdale bemerkten eine Hyperämie der Netzhaut; dieselbe konnten auch wir mit dem Augenspiegel an noch lebenden wuthkranken Kaninchen beobachten. Ausserdem fand Falchi an der Netzhaut wuthkranker Kaninchen ein Oedem um die Papilla, ferner in den Nervenzellen der Retina auch noch degenerative Processe.

---

[1]) Pollaion et Nepveu: Soc. de biologie, 1872.

In den Nieren wuthkranker Hunde fand Rudneff immer eine parenchymatöse Entzündung; dies stimmt mit der Beobachtung Löte's, dass während der ausgebrochenen Wuth bei Kaninchen eine Polyurie vorhanden ist, ganz gut überein. Kolesnikoff beschreibt eine Entzündung der Gebärmutterschleimhaut, ferner in den Früchten wuthkranker Hunde Veränderungen der Leber, der Lunge und des Darmes.

Nach dem Nervensystem betreffen die stärksten Veränderungen die Speicheldrüsen, vornehmlich die submaxillaren und sublingualen Drüsen; an denselben bemerkt man sowohl makroskopisch als auch mikroskopisch die Erscheinungen der acuten Entzündung.

Die Verdauungs- und Athmungsorgane sind entweder unverändert oder aber mehr oder minder injicirt und stellenweise mit punktförmigen Blutaustritten versehen. Unter der Zunge findet man ziemlich häufig Bläschen (Marochetti'sche Bläschen) oder ausgefressene Stellen, die früher als charakteristisch für die Wuth angesehen wurden; eingehendere Untersuchungen bewiesen es aber, dass sie mit der Wuth in keinem Zusammenhange stehen.

Klebs und Roux fanden die Lymphdrüsen angeschwollen. In den letzten Stunden des Lebens vermehren sich angeblich im Blute die weissen Blutkörperchen.

Von sämmtlichen bei der Wuthkrankheit vorfindlichen anatomischen und histologischen Veränderungen sind diejenigen des Nervensystems die charakteristischesten. Im Ganzen entsprechen diese Veränderungen einem entzündlichen Processe: einer *Myelitis acuta,* wie dies Schaffer schon im Jahre 1887 auffasste, oder einer *Encephalomyelitis parenchymatosa,* welchen Namen zur Bezeichnung dieses Processes im Jahre 1894 Golgi in Vorschlag brachte. Und in der That entspricht auch diese Auffassung jenem Theile des Processes, der sich auf die Gefässe bezieht: active Hyperämie, Proliferation der vasculären und circumvasculären Elemente, Infiltration mit Leukocyten, und falls auch die oben beschriebenen destructiven Processe in den fixen Elementen als secundäre Folgen der Entzündung angesehen werden könnten, so würde man auch diese anatomischen Erscheinungen der Lyssa in den Rahmen der *Myelitis parenchymatosa* einpassen können. Die chromatolytischen Processe in den Nervenelementen beginnen aber sozusagen alsogleich nach der Infection, noch bevor die der Entzündung entsprechenden Erscheinungen (Fieber und andere Reizerscheinungen) vorhanden wären; es können also die destructiven Processe nicht die Folgen sein, sondern müssen eher als Prämissen gedeutet werden. Das fixe Virus verursacht weder nach subcutaner, noch nach subduraler Infection eine örtliche Entzündung, dasselbe enthält also keine phlogogene Substanz.

Die Wirkung des Lyssa-Virus auf die Nervenzellen des centralen Nervensystems kann eher mit der Wirkung des Tetanotoxins auf die Nervenzellen verglichen werden, welches Gift, wenigstens theilweise, ebenfalls längs der Nerven von der Infectionsstelle in das Centrum gelangt. Nach den Untersuchungen Nissl's,[1]) vornehmlich aber Beck's,[2]) findet man bei mit Tetanotoxin inficirten Kaninchen folgende Veränderungen: einige Zellen des centralen Nervensystems schwellen an, die Chromatinschollen in ihnen werden gröber; in anderen Zellen tritt hingegen eine partielle Degeneration auf, und zwar an der Peripherie des Zellkörpers; am charakteristischesten ist aber der Chromatinzerfall an der Ursprungsstelle des Achsencylinders, der sich in einigen Zellen gegen das Centrum hin, in anderen aber mit Vermeidung des Centrums an der Peripherie des Paraplasmas weiterverbreitet; diese Erscheinungen deuten darauf, dass das tetanogene Virus längs des Achsencylinders in die Nervenzelle geräth. Seltener sind die Vacuolisation, die feinkörnige Degeneration — die Nissl, ferner Schaffer bei der Bleivergiftung fanden — und die homogene Degeneration; im Kerne treten häufig auch hier, wie es Schaffer bei der Lyssa fand, 8—15 runde Körner auf; im Nucleolus trifft man in seltenen Fällen Atrophie, diffuse Trübung, körnigen Zerfall an. Gleiche chromatolytische Processe fanden Pándi,[3]) bei der chronischen Brom-, Cocaïn-, Nicotin- und Antipyrinvergiftung, Sarbó[4]) bei der Morphium- und Phosphor-, Schaffer[5]) aber bei der Arsen- und Antimonvergiftung. Nachdem diese Gifte in den Stoffwechsel der Nervenzellen hineingelangten, regen dieselben hier destructive Processe an, die für die einzelnen Gifte zwar nicht specifisch sind, aber ohne Zweifel vorerst zu einem erhöhten Reizzustande, mit dem Fortschreiten der destructiven Processe aber zur Erschöpfung und Lähmung der Nervenzellen führen. Die Chromatolyse bildet also den anatomischen Ausdruck dieser Destructionen. Die Wirkung des Lyssagiftes besteht nun — wie es der gesammte Verlauf der klinischen Erscheinungen beweist — ebenfalls in einem fortschreitenden Reizzustande der Nervenzellen mit darauffolgender Lähmung, der mit der Ausbildung der destructiven Processe Schritt hält.

* * *

Die chemischen Veränderungen, die die einzelnen Gewebe und Secrete im Verlaufe der Wuth erleiden, sind noch sehr wenig studirt.

---

[1]) Nissl: Der gegenwärtige Stand der Nervenzellen-Anatomie und -Pathologie. Centralblatt für Nervenheilkunde und Psychiatrie, 1895, pag. 20.

[2]) Beck: Ueber die Veränderungen der Nervenzellen bei exper. Tetanus. Ungarisches Archiv für Medicin, Bd. II.

[3]) Pándi: Ungarisches Archiv für Medicin, Bd. II, pag. 257.

[4]) Sarbó: Ibid., Bd. I.

[5]) Schaffer: Ibid., Bd. II.

Im Institute für allgemeine Pathologie der Budapester Universität begann Udránszky[1]) dergleichen Untersuchungen, um zu erforschen, ob in der chemischen Zusammensetzung des Gehirnes und Rückenmarkes gesunder, wuthkranker und gegen Wuth künstlich immunisirter Hunde eine Differenz vorhanden sei. Die bisher mitgetheilten und mit grosser Vorsicht geführten Untersuchungen scheinen darauf zu deuten, dass der Wassergehalt des gesammten centralen Nervensystems bei der Wuth quantitativ vermehrt ist, woraus gefolgert werden kann, dass bei der Wuth nebst den histologischen Veränderungen auch solche chemischer Natur sich abspielen.

4. Virulenz der Gewebe und Säfte wuthkranker Thiere. Localisation des Wuthvirus.

Die bereits besprochenen experimentellen Methoden haben uns in den Stand gesetzt, ganz exact bestimmen zu können, welche Gewebe oder Säfte des wuthkranken Thieres den Infectionsstoff enthalten.

Wie bekannt, betrachtete man den Speichel immer für infectiös. Experimentell wurde aber dies in Betreff des Hundespeichels erst von Zinke (1804), dann von Gruner und Reiferscheid, in Betreff des Menschenspeichels aber von Magendie und Breschet (1813) bewiesen. Es blieb aber noch eine lange Zeit hindurch zweifelhaft, ob der Infectionsstoff der Lyssa auch im Speichel der Pflanzenfresser (Kuh, Schaf, Esel u. s. w.) vorhanden ist. Huzard war der erste, der zu Beginn unseres Jahrhunderts die Ansicht aussprach, dass der Speichel der Pflanzenfresser keine infectiösen Eigenschaften besitze. Auf Grund eigener Versuche und Beobachtungen war Dupuy derselben Meinung. Auch die Professoren der thierarzneilichen Schulen zu Alfort und Lyon (Girard, Vatel, Renault und Rey) behaupteten dasselbe. Diese Ansicht hielt sich bis zum Jahre 1841. Nachdem aber einzelne Experimentatoren (Berndt 1822, Breschet 1827) auf entgegengesetzte Resultate stiessen und auch ein Fall bekannt wurde, in welchem das von einer wuthkranken Kuh gebissene Kind an Wuth starb (Delafond), entschloss sich Rey, die Frage einer eingehenden experimentellen Untersuchung zu unterwerfen, die zu dem definitiven Resultate führte (1842), dass die Wuth mit dem Speichel wuthkranker Schafe auf Schafe übertragbar sei; er vermochte diese successiven Impfungen sechs Generationen hindurch weiterzuführen.

Die abweichenden Versuchsergebnisse können wahrscheinlich aus der Verschiedenheit der Infectionsmethoden erklärt werden. Die früheren Forscher führten nämlich den Speichel in geritzte Hautwunden ein, Rey inficirte aber mit einer tief durch die Haut gestochenen Lancette. Weitere Versuche und Erfahrungen bewiesen es dann endgiltig, dass der Speichel

---

[1]) Udránszky: Magyar orvosi archivum. II. évf., pag. 208.

sämmtlicher wuthkranker Thiere infectiös ist und die Krankheit weiterverbreiten kann. Das Secret sämmtlicher Speicheldrüsen, sowohl der Parotis als auch der submaxillaren und sublingualen Drüsen, enthält den Infectionsstoff; aber auch die Speicheldrüsen selbst sind infectiös, wie es bezüglich der Thiere die Untersuchungen Hertwig's, ferner Galtier's, bezüglich des Menschen aber die Versuche Bardach's bewiesen. Das entgegengesetzte Resultat Paul Bert's kann nicht als Gegenbeweis angesehen werden.

Von praktischer Wichtigkeit ist es auch, zu wissen, in welchem Stadium der Incubation der Speichel des inficirten Hundes infectiöse Eigenschaften annimmt. In dieser Beziehung stellten Nocard und Roux[1]) Versuche in der Weise an, dass sie den Speichel des Thieres in verschiedenen Stadien der Incubation in die vordere Augenkammer von Kaninchen injicirten; als Resultat ergab sich, dass der Speichel schon 3—8 Tage vor Ausbruch der nervösen Erscheinungen, beiläufig zu Beginn der Temperaturerhöhung, infectiös ist; der mit Wuth inficirte Hund kann daher bereits dann gefährlich sein, wenn äusserlich an ihm noch keine Veränderung bemerkbar ist. Bei Versuchen mit Speichel wirken aber die in ihm vorhandenen Diplokokken häufig störend, da dieselben das Kaninchen unter Erscheinungen der Septikämie oft schon in 24—48 Stunden tödten, früher also, als das Wuthvirus seine Wirkung entfalten könnte.

Der Schleim des Mundes und der Bronchien besitzt häufig ebenfalls infectiöse Eigenschaften; manche (Féréol, Paul Bert) meinten sogar, dass der Infectionsstoff beim Hundebiss mit diesem in die Wunde gebracht wird; die positiven Ergebnisse mit dem abgesonderten Secret der Speicheldrüsen werfen aber diese Annahme über den Haufen und führen sogar zur entgegengesetzten Frage, ob nämlich die Virulenz des Bronchienschleimes nicht eben von dem dazugemischten Speichel herrühre (Roux)?

Auch noch andere Drüsen enthalten den Infectionsstoff; Impfungen mit den Thränendrüsen, mit den Nebennieren (Bombici), mit der Bauchspeicheldrüse und Brustdrüse ergaben positive Resultate.

Die Leber, die Milz und der *Humor aqueus* (Cardelli) enthalten den Infectionsstoff nicht; die mit ihnen geimpften Thiere erkrankten nicht an Wuth. Mit dem Glaskörper inficirten wir vier Kaninchen in die vordere Augenkammer, worauf bei einem dieser Thiere die Wuth ausbrach.

Die Frage, ob in den Muskeln das Wuthvirus vorhanden sei, ist noch nicht endgiltig entschieden, da die experimentellen Ergebnisse sich widersprechen. Gohier fütterte im Jahre 1811 einen Hund mit dem Fleische

---

[1]) Roux et Nocard: A quel moment le virus rabique apparaît-il dans le bave des animaux enragés? Annal. de l'Institut Pasteur, 1890, pag. 163.

eines an Wuth verendeten Pferdes; der Hund wurde nach 24 Tagen wuthkrank und ging am 28. Tage zu Grunde; im Jahre 1815 fütterte er mit dem Fleische eines wuthkranken Lammes zwei Hunde; der eine blieb gesund, bei dem anderen brach aber nach $2^1/_2$ Monaten die Wuth aus. Lafosse fütterte acht Hunde mit dem Fleische wuthkranker Ochsen, Schafe und Hunde; alle blieben am Leben, nur einer verendete am 150. Tage an einer unbestimmbaren Krankheit. Auch Renault gelang es nicht, in seinen zahlreichen Versuchen an verschiedenen Thieren die Wuth durch Verfüttern des Fleisches wuthkranker Thiere hervorzurufen. Decroix stellte an sich selbst den Versuch an, indem er das Fleisch eines wuthkranken Hundes verspeiste, ohne zu erkranken. Endlich blieben auch Galtier's Versuche (1879) erfolglos. Alle diese Versuche sind aber weder pro, noch contra beweisend. Das Gehirn, das Rückenmark oder der Speichel enthalten ohne Zweifel den Infectionsstoff; falls man aber diese in den Magen bringt, wenn auch in grösseren Mengen, so inficiren sie doch nicht. Die zwei positiven Fälle Gohier's sind aber ebenfalls nicht beweisend, da wunde Stellen im Munde vorhanden gewesen sein konnten, wodurch dann die Infection zu Stande kam. Da aber in den Muskeln Nerven enden, diese aber infectiös sind, so kann die Möglichkeit der Infection *a priori* nicht ausgeschlossen werden. Der entscheidende Versuch müsste mit einer subdural oder intraoculär eingeimpften Fleischemulsion vollführt werden.

Auch im Harne und Hodensecrete ist der Infectionsstoff manchmal vorhanden. Bouchard vermochte mit eiweisshaltigem Harne, de Blasi und Russo Travali aber mit Sperma Thiere zu inficiren.

In Betreff der Frage, ob das Blut wuthkranker Thiere den Infectionsstoff enthalte, theilten sich die Meinungen. Einzelne ältere Forscher bejahten die Frage (Hertwig, Eckel [Inoculation], Lafosse [drei Inoculationen mit Hundeblut, ein positives Resultat]), wohingegen Magendie, Breschet, Renault, Galtier sowohl mit der Inoculation als auch mit der Transfusion des Blutes nur negative Resultate erzielten. Paul Bert transfundirte fast das gesammte Blut eines wuthkranken Hundes in einen gesunden Hund, ohne die Wuth erzeugen zu können; die im Pasteur-Institute in dieser Richtung angestellten zahlreichen Versuche führten zu dem Resultate, dass der Infectionsstoff im Blute in keinem Stadium der Wuthkrankheit vorhanden ist.

Galtier hält die Lymphe für virulent; Helman vermochte mit Lymphdrüsen keine Infection zu erzeugen, Roux gelang aber dasselbe.

Es scheint, dass die Milch, wenn auch nicht immer, so doch recht häufig den Infectionsstoff enthält (Perroncito und Carita). Nocard erhielt von vier Versuchen ein positives Resultat. Bardach impfte mit der einige Tage vor dem Tode entnommenen Milch einer wuthkranken

Frau mehrere Thiere, bei denen dann die Wuth ausbrach; der Säugling aber blieb gesund.

Im reinsten Zustande und in grösster Menge enthält das centrale Nervensystem den Infectionsstoff. Unzählbare Versuchsergebnisse beweisen diese zuerst von Pasteur gefundene Thatsache. Bei Benützung der oben geschilderten Impfmethode kann auch mit ganz kleinen Theilen des Gehirnes, Rückenmarkes, vornehmlich aber des verlängerten Markes wuthkranker Menschen und Thiere die Wuth ganz sicher erzeugt werden. Der Infectionsstoff ist sowohl in der grauen als auch in der weissen Substanz vorhanden. Jener Umstand, dass die früheren Forscher (Hertwig, Galtier) im Gehirn und Rückenmarke keine Infectiosität vorfanden, kann nur aus der Unvollständigkeit ihrer Impfmethoden erklärt werden. In vielen Fällen enthält auch die cerebrospinale Flüssigkeit das Virus, obwohl es Wyssokovitch in seinen eigenen Versuchen nicht vorfand. Derselbe injicirte nämlich die Flüssigkeit des Rückenmarkes und der Seitenventrikel wuthkranker Menschen und Thiere (zwei Menschen, ein an Strassenwuth verendeter Hund und zwei nach subduraler Infection mit fixem Virus verendete Hunde) unter die *Dura mater* von Kaninchen; dieselben blieben aber gesund, obwohl die mit Rückenmarkstheilchen inficirten entsprechenden Control-Kaninchen wuthkrank wurden.

Auch die peripheren Nerven enthalten den Infectionsstoff. Schon zu Beginn unseres Jahrhunderts konnte Rossi in Turin mit der Inoculation des ausgeschnittenen *Nervus cruralis* einer wuthkranken Katze die Wuth beim Hunde erzeugen. Später gelang dasselbe auch Hertwig, ferner Virchow. Mit der heutigen Versuchsmethode kann das Vorhandensein des Virus in den Nerven ganz sicher nachgewiesen werden. So konnte Pasteur die Infectiosität des *Nervus vagus* und *ischiadicus* nachweisen; in Bezug auf letzteren haben auch wir in mehreren Fällen positive Resultate erhalten. Nach den Versuchen Roux's ist aber diese Virulenz der Nerven nicht constant vorhanden; oft sind die Nerven auf beiden Seiten, oft aber nur auf der Seite der Infection virulent, ferner fehlt die Virulenz in einigen Fällen auch gänzlich. Das Virulentwerden der peripheren Nerven steht — wie weiterhin noch besprochen werden wird — im engen Zusammenhange mit den Wegen der Fortpflanzung des Lyssa-Virus im Organismus.

Es wurde schon öfters die Frage einer experimentellen Untersuchung unterworfen, ob der Infectionsstoff der Wuth von der wuthkranken Mutter durch die Placenta auf die Frucht übertragen wird. Die meisten Forscher — unter ihnen auch wir — kamen zu dem Resultate, dass man bei Kaninchen trotz der subduralen Methode weder mit dem Gehirne oder anderen Körpertheilen der Frucht wuthkranker Mütter, noch mit der Amniosflüssigkeit derselben die Wuth erzeugen kann. Zagari stellte mit 32 Früchten Versuche an, immer mit negativem Ergebnisse. Die von

Lafosse und Canillac beschriebenen und andere ähnliche Fälle, wo die während der ausgebrochenen Wuth von Kühen geworfenen Kälber später wuthkrank wurden, müssen auf zufällige Infection nach der Geburt zurückgeführt werden.

5. Wesen des Infectionsstoffes der Lyssa. Bakteriologisches über die Wuthkrankheit.

Wir kennen also heute schon ziemlich gut die Körperstellen, wo der Wuthinfectionsstoff sich vorfindet und anhäuft; was aber dieser Infectionsstoff eigentlich sei: ob vielleicht ein Mikroorganismus oder ein von dem noch unbekannten Mikroben erzeugter chemischer Stoff, ein Enzym, ferner ob vielleicht Mikroorganismen bei der Lyssa gar keine Rolle spielen und die Gewebe nur in Folge eigenthümlicher, noch unbekannter chemischer Umwandlungen die Virulenz erhalten — auf alle diese Fragen können wir heute noch keine bestimmte oder auch nur annehmbare Antwort geben.

In ihrem Verlaufe stimmt die Wuth mit den anderen fieberhaften Infectionskrankheiten ganz gut überein, und da bei einigen dieser die erzeugenden Mikroben schon bekannt sind, kann *per analogiam* auch bei der Lyssa der mikrobische Ursprung angenommen werden. In Betreff des Lyssa-Mikrobes ergaben aber die bakteriologischen Untersuchungen bisher noch keine positiven Ergebnisse. Es fand zwar schon Hallier (1867) in den aus dem Blute Wuthkranker erhaltenen Culturen eine Pilzart, der er den Namen Lyssophyton gab. Polli beobachtete im Speichel irgendwelche Infusorien. Seitdem die Virulenz des Gehirnes und Rückenmarkes erkannt wurde, forschte man in Pasteur's Laboratorium in diesen nach den Mikroben, aber bisher ohne Erfolg. Es bewährten sich weder die von Bouchard und Roux (1884) verdächtigten mikrokokkenähnlichen Körnchen im verlängerten Marke, noch die von Gibier [1] (1884) bemerkten ähnlichen Körnchen in der Gehirnemulsion. Das gleiche Schicksal ereilte jene Körnchen Fol's [2] (1885), die derselbe an Rückenmarksschnitten in den Lücken der Neuroglia und zwischen den Achsencylindern und ihren Verästelungen sah. Sowohl diese als auch die ähnlichen Körnchen Dowsdewel's [3] (1886) sind höchstwahrscheinlich nichts Weiteres, als Körner des körnig degenerirten Nervenzellen-Protoplasmas. Rivolta [4] (1886), ferner Babes [5] (1886, 1891) suchten ebenfalls die Bakterien der Wuth. Letzterer setzte mit dem verlängerten Marke wuthkranker

[1] L. c.

[2] Acad. des Sciences, 14 Decembre 1885.

[3] Thèse. Vétérinair journal, XXIII. pag. 18, 1886.

[4] Il virus rabido. Giornale di annal. fisiol. path., XVIII., 1886.

[5] Annales de l'Institut de pathologie et bactériologie à Bucarest. 1891. Pag. 591.

Thiere Agarculturen an und fand in ihnen kleine (0·4—0·6 μ Durchmesser) Mikrokokken, die er dann unter die Gehirnhaut von Kaninchen und Meerschweinchen impfte, wobei er in einigen Fällen positive Resultate erhielt. Es kann aber nicht entschieden werden, ob in diesen positiven Fällen nicht vielleicht Theilchen des zur Anlegung der Cultur benützten und in dieser noch vorhanden gewesenen virulenten Gehirnes die Wuth erzeugte. Derselbe Autor fand in den Culturen auch noch andere Mikroben; ovale Elemente, gekrümmte Bacillen u. s. w. Motte und Protopopoff fanden in Culturen, die sie mit dem verlängerten Marke wuthkranker Wölfe anlegten, kurze Stäbchen, mit denen die Wuth bei Thieren angeblich erzeugt werden konnte.

In neuester Zeit veröffentlichte Bruschettini [1]) hieher gehörige bakteriologische Untersuchungen. Er übertrug kleine Stückchen vom verlängerten Marke eines in Folge von Impfung mit fixem Virus verendeten Kaninchens auf einen Nährboden, der aus gewöhnlichem Agar und dazugesetztem, aus Eigelb extrahirtem Lecithin oder aus Hunde- oder Kaninchenhirn erhaltenem Cerebrin bestand. Auf diesem Nährboden gewahrt man nach 24—36 Stunden ganz kleine, mit blossem Auge kaum sichtbare, Wassertröpfchen ähnliche, von der Agaroberfläche sich wenig abhebende, durchsichtige, confluirende Colonien, die bei weiteren Uebertragungen deutlicher hervortreten und auch leicht graufärbig erscheinen. Bei starker Vergrösserung zeigen diese Colonien eine unregelmässige, gezackte Contour und eine dunkle Zone im Centrum. Die Colonien bestehen aus sehr kleinen, kurzen und dicken Bacillen, die sich mit Löffler'schem Blau und Ziehl'schem Fuchsin gut färben. In den so gefärbten Präparaten gewahrt man eine helle Zone im Centrum der Bacillen, die ihnen ein dem Fränkel'schen Diplococcus ähnliches Aussehen verleiht. In flüssigen Nährmitteln (mit Glycerin und Glykose versetzte Hundehirnbrühe) findet man neben den gewöhnlichen Formen kleine, fast wie Kokken aussehende Formen und häufig auch, namentlich in alten Culturen, kleine, kugelrunde Körperchen, die sich mit Löffler'schem Blau violettroth färben. Der Bacillus gedeiht auch bei einer Temperatur von 16° gut; er wächst, obwohl kümmerlich, auch in luftleerem Raume und besitzt keine Eigenbewegung. Die subdurale Infection mit Culturen der 3., 4. und 5. Generation rief bei Kaninchen den Tod nach 5—8 Tagen mit allen Erscheinungen der paralytischen Wuth hervor, und eine Emulsion des Nervensystems dieser Thiere, anderen Kaninchen eingeimpft, rief bei diesen die Krankheit ebenfalls hervor. Bruschettini versuchte es, diese Bacillen auch direct durch Färbung im Nervensystem wuthkranker Thiere nachzuweisen; dasselbe gelang ihm auch. In Anbetracht dessen, dass der Bacillus besondere

[1]) Centralblatt für Bakteriologie und Parasitenkunde, Bd. XX, 1896.

biologische Merkmale aufweist, die ihn von allen anderen bekannten Mikroorganismen unterscheiden, dass er bei Kaninchen constant die classische Form der experimentellen Wuth hervorruft und dass es möglich ist, ihn durch ein geeignetes Verfahren im Nervensystem wuthkranker Thiere aufzufinden: glaubt Bruschettini die Behauptung aufstellen zu können, dass der von ihm gefundene Bacillus der wirkliche specifische Erreger der Wuth sei. Es bleibt aber der Zukunft vorbehalten, darüber zu entscheiden, ob dieser Forscher glücklicher war als seine Vorfahren.

Man suchte auch den chemischen Wirkungsstoff des Lyssa-Virus herzustellen. Aus den Gehirnen wuthkranker Kaninchen erzeugte angeblich Anrep ein Ptomaïn, das, in Dosen von 0·01—0·05 *mg* unter die Haut gebracht, bei Thieren wuthähnliche Symptome verursachte. Im Falle man eine mit Kochsalzlösung verfertigte virulente Gehirnemulsion durch Pasteur-Chamberland'sche Porcellanbougien treibt, so erzeugt das Filtrat, sogar in ziemlich grossen Mengen, bei Kaninchen keine Krankheit, wohingegen der am Filter zurückgebliebene Rest die Wuth mit Sicherheit hervorbringt; die Emulsion verliert aber ihre Wirksamkeit auch dann nicht, wenn sie mit dem sterilisirten Pulver der zerstossenen Porcellanbougien vermengt wird, zum Beweis, dass das Material der Bougien das Virus nicht verändert; es müssen daher entweder irgend welche fixe Formelemente oder aber solche chemische Verbindungen das Virus bilden, deren Molecüle in Folge ihrer Grösse die Poren des Filters nicht durchdringen können (Högyes). Nach Injection sehr grosser Mengen des Filtrates beobachteten de Blasi und Russo Travali[1]) bei Hunden Lähmungserscheinungen, das Gehirn zeigte sich aber nicht virulent.

Im Institute Babes' versuchte Aurel Babes,[2]) aus dem Nervensystem wuthkranker Menschen und Thiere einen Stoff darzustellen, mit welchem die Wuth erzeugt werden könnte; die Versuche blieben aber erfolglos. Er fand zwar eine Substanz, die giftige Eigenschaften besass und die bei Hunden, Kaninchen und Meerschweinen Fieber, Hyperästhesie und Paralyse mit tödtlichem Ausgange verursachte, es fehlten aber die pathognomonischen Zeichen der Wuth. Diese Substanz, die aus der Gehirnemulsion durch Filtration unter hohem Drucke oder Dialyse und Ausfällung mit Alkohol erhalten wurde, vergleicht Babes mit den Enzymen.

Obwohl wir also den Wuthinfectionsstoff in reinem Zustande nicht kennen, so kennen wir doch seine einzelnen Eigenschaften und auch die Veränderungen, die er bei gewissen äusseren Einflüssen erleidet, und zwar auf Grund jener Versuche, die mit das fixe Virus enthaltenden

[1]) de Blasi et Russo Travali: Recerche sulla Rabbia. Bullet. della soc. d'Igiene di Palermo, anno IV, No. 11, 12, 1889.

[2]) Babes: Transactions of the VII. internat. congr. of. hyg., 1881, Vol. VIII, pag. 24.

Gehirnen, in welchen der Infectionsstoff im reinsten Zustande und in grösster Menge vorhanden ist, seit der Entdeckung Pasteur's in grosser Anzahl vollführt wurden. Die wichtigeren Eigenschaften des Wuthinfectionsstoffes sind folgende:

Eine Haupteigenschaft des Wuthinfectionsstoffes ist die, dass seine Virulenz sich — so wie es auch bei anderen Infectionsstoffen bemerkbar ist — unter verschiedenen Verhältnissen verändert.

Wenn das dem Gehirne eines herumstreichenden wuthkranken Hundes entnommene Virus, das von Pasteur sogenannte Strassenwuthvirus (*virus de la rage des rues*) einem Kaninchen unter die *Dura mater* geimpft wird, so erkrankt dieses nach einer durchschnittlich 15tägigen Incubation an Wuth; diese Incubationsdauer kann als Massstab der Infectiosität des Strassenwuthvirus angenommen werden. Im Gehirn und Rückenmarke wuthkranker Menschen, Wölfe und anderer Thiere ist diese Infectiosität immer die nämliche; bezüglich der Incubationsdauer können zwar Schwankungen aufwärts bis zu 20, abwärts bis zu 10 Tagen vorkommen, es muss aber als eine Seltenheit angesehen werden, im Falle das mit Strassenwuthvirus geimpfte Kaninchen schon vor dem zehnten oder erst nach dem zwanzigsten Tage erkrankt. Dieser mittlere Werth der Virulenz kann, wie Pasteur bewies, durch Uebertragungen auf andere Thiere nach Belieben erhöht oder erniedrigt werden.

Erhöht wird die Virulenz, wenn das Strassenwuthvirus von Kaninchen auf Kaninchen subdural weitergeimpft wird in der Weise, dass man mit dem verlängerten Marke des an Wuth verendeten Kaninchens den Infectionsstoff auf ein neues Kaninchen subdural überträgt. Im Laufe der Weiterimpfungen von Kaninchen auf Kaninchen verkürzt sich die Incubationsdauer immer mehr, zum Beweise, dass die Virulenz des Infectionsstoffes successive stärker wird. Die in Pasteur's Laboratorium vollführten successiven Weiterimpfungen ergaben in der 133. Passage eine Incubationsdauer von sieben Tagen und in der 178. eine solche von sechs Tagen; die Dauer blieb dann in einer unendlichen Reihe der Weiterimpfungen immer dieselbe, nämlich sechstägig, zum Zeichen, dass die Virulenz ihren höchsten Grad bereits erreicht hat und bezüglich ihrer Wirkung constant wurde. Dem in dieser Weise in seiner Wirkung constant gewordenen Virus gab Pasteur den Namen fixes oder Passage-Virus (*virus fixe ou virus du passage*). Die Wirkung des fixen Virus bleibt auch dann constant, wenn es auf andersartige Thiere überimpft wird; ein Hund z. B., der mit fixem Virus subdural inficirt wurde, geht in kürzerer Zeit zu Grunde als ein anderer, bei dem zur Infection das Strassenwuthvirus benützt wurde, und auch die Virulenz des Gehirns bleibt dieselbe, da das mit ihm geimpfte Kaninchen wieder nach einer sechstägigen Incubationsdauer erkrankt.

Das fixe Wuthvirus wurde vom Verfasser dieser Zeilen[1]) durch ähnliche, am 28. Februar des Jahres 1886 begonnene successive Weiterimpfungen zum erstenmale selbstständig und unabhängig vom Pasteur-schen Laboratorium hergestellt. Dadurch, dass zu den Weiterimpfungen immer nur junge Kaninchen verwendet wurden. erreichten wir die Fixität des Virus in einer bedeutend kürzeren Zeit, als Pasteur; bei der 16. Passage sank die Incubationsdauer schon auf sieben Tage herab und blieb von der 65. an beständig sechstägig. Das in dieser Weise erzeugte fixe Virus wurde in den 21. bis 30. und 57. bis 77. Passagen mit dem fixen Virus des Pasteur'schen Laboratoriums verglichen und mit ihm ganz gleich befunden.

Vermindert wird die Virulenz nach den Erfahrungen Pasteur's dadurch, dass man das Strassenwuthvirus von Affen auf Affen subdural überträgt, wobei die Incubationsdauer immer länger wird, bis endlich die Weiterimpfungen gänzlich erfolglos bleiben, zum Zeichen, dass die Virulenz erlosch. Auch die successiven Weiterimpfungen auf Hunde vermindern die Virulenz des Strassenwuthvirus. Schon Magendie machte die Erfahrung, dass das durch Biss auf Hunde übertragene Virus in der fünften Generation bereits wirkungslos ist. Die Versuche von Celli und Marino Zuppi[2]) scheinen die Richtigkeit dieser Erfahrung zu bestätigen; dieselben impften das Strassenwuthvirus subdural oder intraocular von Hund auf Hund weiter und bemerkten nach einer gewissen Zahl von Ueberimpfungen (sechs, höchstens zehn), dass die Hunde nicht mehr an der rasenden, sondern an der paralytischen Wuth erkranken, noch später aber eine eigenthümliche Form der Wuth erscheint, der sie den Namen consumptive Wuth ertheilten und bei der weder die Erscheinungen der rasenden, noch die der paralytischen Wuth vorhanden sind, sondern nur eine bis zum Tode fortschreitende Abmagerung beobachtet wird. Das Gehirn des gestorbenen Thieres erzeugt bei Kaninchen nicht die Wuth, zum Beweis, dass die Virulenz erlosch. Bei ähnlichen Versuchen mit fixem Virus blieb aber die Virulenz bei Weiterimpfungen auf Hunde unverändert und erzeugte immer die paralytische Wuth. Auch de Blasi und Travali[3]) erhielten beim Hunde dieselben Resultate; in Betreff der Katze fanden sie aber die bei Uebertragungen von Kaninchen auf Kaninchen erhältlichen Verhältnisse, indem nach Weiterimpfungen von

---

[1]) Högyes: Le virus rabique des chiens des rues dans ses passages de lapin à lapin. Annal. de l'Institut Pasteur, 1888. — Die experimentelle Basis der Pasteur'schen antirabischen Schutzimpfungen. Stuttgart, Verlag von Enke, 1890.

[2]) Celli et Marino Zuppi: Sulla transmissione del virus rabbico da cane a cane. Annal. d. Inst. d'Igiena della R. Univ. di Roma, 1892, Vol. II.

[3]) de Blasi et Travali: La rage expérimentale chez les chats. Annal. de l'Institut Pasteur, 1894.

Katzen auf Katzen das Virus immer stärker wurde, so dass die 14tägige Incubationsdauer der ersten Impfungen in der 33. Passage auf eine fünf- bis sechstägige herabfiel.

Babes[1]) liess fixes Virus enthaltende Gehirnstückchen unter der Rückenhaut von Fröschen verweilen oder vermischte dieselben mit der gleichen Menge Lymphe, die er mittelst sterilisirten Schwammes aus dem Rückenlymphsacke der Frösche erhielt; nach verschiedenen Zeiten unternahm er nun mit diesen Gehirnstückchen subdurale Impfungen bei Hunden und Kaninchen, wobei er die Virulenz des fixen Virus nach einer gewissen Zeit vermindert fand; dieses Ergebniss schreibt Babes der virulenzschwächenden Fähigkeit der Froschlymphe zu. Da er aber zur gleichen Zeit keine Controlversuche anstellte, um zu zeigen, in welcher Weise das von ihm benützte Gehirn nach einem gleich langen Verweilen an der Luft oder nach einer gleichen Verdünnung ohne Froschlymphe gewirkt hätte, so können die aus seinen Versuchen gezogenen Schlüsse nicht ohne Weiteres als beweisend angenommen werden.

Nach Babes[2]) vernichtet auch das Blut wuthimmuner Hunde die Virulenz des fixen Virus, im Falle die das Virus enthaltende Emulsion mit der gleichen Menge Blutes in sechsstündiger Berührung stand; von zwei mit solcher Mischung subdural inficirten Kaninchen blieb das eine am Leben, wohingegen das andere nach 36 Stunden unter Wutherscheinungen verendete; das mit dem Bulbus dieses subdural geimpfte Kaninchen blieb aber gesund. Evangelista[3]) fand, dass das Blutserum nicht wuthimmuner Hunde ($^1/_2$ cm^3 einer dicken Emulsion von frischem fixem Virus mit 8 cm^3 Hundeblutserum vermischt und bei 37° C. aufbewahrt) die Virulenz ebenfalls vermindert, nach 25 Stunden aber gänzlich vernichtet; das Blutserum der Tauben, die von Natur fast gänzlich wuthimmun sind (Gibier), besitzt eine noch stärkere Wirkung und vernichtet die Virulenz des fixen Virus in 15 Stunden. Dasselbe fanden auch Tizzoni und Schwarz[4]) in Betreff des Blutserums von Kaninchen, die gegen Wuth künstlich immunisirt wurden, und diese behaupten sogar, dass die virulenzvernichtende Kraft des Kaninchenserums diejenige des Hundeserums noch übertrifft. Mit dem Serum wuthimmuner Thiere konnten auch andere Thiere gegen Wuth immunisirt werden (siehe weiterhin bei der Serumtherapie der Wuth). Dieselben Autoren berichten ferner, dass die virulenzvernichtende und immunisirende Substanz des Blutserums nicht dialysirbar ist, durch Alkohol theilweise gefällt wird, gleich dem Enzym in Glycerin

---

[1]) Babes: Études sur la rage. Annal. de l'Institut de path. et bact. de Bucarest, 1891, pag. 448.

[2]) Ibid. pag. 455.

[3]) Riforma medica, 1892, No. 216.

[4]) Riforma medica, 1891, No. 191. — Annal. de microgr., 1892, pag. 169.

übergeht und mit dem Globulin ausfällt. Später fanden Tizzoni und Centanni im Blutserum von Hunden und Schafen, die gegen Wuth in hohem Grade immunisirt waren, eine noch stärkere virulenzvermindernde und -vernichtende Fähigkeit.

Auch der Magensaft vermindert und zerstört sogar die Virulenz des fixen Virus. Auf Grund jener alten Erfahrung, dass das Wuthgift, so wie auch viele andere thierische Gifte, in den Magen gebracht, unschädlich ist, empfahl schon am Ende des vorigen Jahrhunderts Percival[1]) zur Behandlung der von wuthkranken Hunden versetzten Bisswunden den Magensaft fleischfressender Thiere (Hund, Katze). Zu Beginn unseres Jahrhunderts vermischte Zinke[2]) den Speichel eines wuthkranken Hundes mit dem Magensafte einer Katze und inficirte mit dieser Mischung einen Hahn, der aber nach 14 Tagen wuthkrank wurde. Ein italienischer Arzt, Eusebio Valli, empfahl ebenfalls in den ersten Jahren unseres Jahrhunderts die Schutzimpfungen mit durch Magensaft mitigirtem Wuthvirus. Diese sogenannte „italienische Impfungsmethode", die aber eigentlich von Percival herrührt, untersuchte neuerdings Centanni:[3]) er unterwarf das fixes Virus enthaltende Gehirn bei 37° C. einer künstlichen Verdauung und fand nach einer 12stündigen Verdauung noch eine Virulenz vor, indem die Thiere — zwar mit einer bedeutend verlängerten Incubation — an Wuth erkrankten (nach dreistündiger Verdauung erkrankten die Kaninchen am 15. Tage, nach 12stündiger aber erst nach sechs Wochen): nach 12- bis 18stündiger Verdauung bemerkt man am subdural inficirten Kaninchen nur eine geringfügige Erkrankung, die sich langsam entwickelt und immer mit langsamer Genesung endet (die ganze Dauer beträgt beiläufig $1\frac{1}{2}$ Monate): bei der Verdauung über 20 Stunden verliert das fixe Virus seine Wirkung auf Kaninchen gänzlich. Die Abschwächung der Virulenz ist hier eine wirkliche, da das mit dem Gehirn des nach langer Incubation verendeten Kaninchens geimpfte neue Kaninchen ebenfalls erst nach einer langen Incubationsdauer erkrankt. Babes und Talasescu[4]) wiederholten diese Versuche mit natürlichem Magensafte, den sie von einem Hunde mit Magenfistel erhielten: sie versetzten 1 *gr* virulentes Rückenmark mit 20 cm^3 Magensaft und liessen es $4\frac{1}{2}$—5 Stunden bei 20° C. stehen: die so entstandene Emulsion verlor ihre Virulenz, wie dies aus dem Gesundbleiben des subdural geimpften Hundes gefolgert werden konnte.

Auch der Speichel des gesunden Menschen wurde in früheren Zeiten als eine Substanz angesehen, die im Stande ist, das Wuthgift zu

---

[1]) Thom. Percival: London med. Journ., 1789, III.

[2]) L. c.

[3]) Centanni: Il metodo italiano di vaccinazione antirabbica. Riforma medica, 1892, No. 102—104.

[4]) Annal. de l'Institut Pasteur, 1894, pag. 435.

vernichten. Im Falle kein frischer Magensaft zu haben wäre, empfahl Rougemont[1]) zum Auswaschen der Wunde den Speichel junger, gesunder Menschen. Zu Beginn unseres Jahrhunderts stellte auch Zinke einen gleichen Versuch an, indem er den mit Menschenspeichel gemischten Speichel eines wuthkranken Hundes auf Thiere überimpfte, die dann gesund blieben. Neuere Versuche über die vernichtende oder attenuirende Wirkung des gesunden Speichels auf das Wuthvirus sind meines Wissens nicht gemacht worden.

Verschiedene physikalische und chemische Einwirkungen verändern recht mannigfaltig die Virulenz des Wuthvirus. In feuchtem Zustande und vor Licht und Luft beschützt, bleibt das Gehirn wuthkranker Thiere sehr lange Zeit virulent; Galtier[2]) fand das Gehirn eines seit 44 Tagen vergrabenen wuthkranken Hundes noch virulent; nach ihm bleibt die Virulenz im Cadaver trotz der Fäulniss noch 15—45 Tage erhalten; Russo Travali und Brancalcone erhielten in ihren Versuchen beiläufig denselben Termin, sie bewiesen aber gleichzeitig, dass die Virulenz dabei immer schwächer wird. Der zwischen zwei Glasplatten aufbewahrte Speichel blieb in den Versuchen Galtier's bis zu zehn Tagen virulent.

Mit dem in luftleerem Raume kalt (— 4° C. bis + 4° C.) aufbewahrten Gehirne wuthkranker Kaninchen konnte Viala[3]) im Laboratorium Pasteur's noch nach fünf Monaten die Wuth erzeugen. Jobert[4]) bewahrte die Leiche eines wuthkranken Kaninchens bei sehr niedriger Temperatur (— 10 bis — 25° C.) zehn Monate auf und fand dann das verlängerte Mark noch immer virulent. Bei Luftabschluss und im finsteren Raume erhält sich die Virulenz bei einer Temperatur von 23° C. 28—33 Tage, bei einer solchen von 35° C. aber 20—22 Tage. Höhere Temperaturen beschleunigen die Abschwächung des Wuthinfectionsstoffes; bei 45° C. erlischt die Virulenz in 24 Stunden, bei 50° C. aber schon in einer Stunde (Celli[5]); nach Roux[6]) geht die Virulenz bei 60° C. sehr schnell verloren; in unseren Versuchen genügte eine halbstündige Erwärmung auf 52—58° C. für die Vernichtung der Virulenz. Grosse Kälte (— 16 bis — 35° C.) schadet der Virulenz nicht, dieselbe wird höchtens abgeschwächt. 20—40 Tage in Wasser oder ein Monat und darüber in Glycerin aufbewahrt, verliert das Gehirn wuthkranker Thiere die Virulenz nicht, daher

[1]) Auserlesene Abhandlungen für praktische Aerzte, Bd. XVIII, S. 477.
[2]) Galtier: Soc. de biol., 1888.
[3]) Viala: Annal. de l'Institut Pasteur, 1891.
[4]) Jobert: Comptes-rendus, 1891.
[5]) Celli: Bull. d. l. R. A. d. Med. d. Roma, 1886—1887.
[6]) Roux: Annal. de l'Institut Pasteur, 1887.

empfiehlt Roux zur Aufbewahrung des Gehirnes das Glycerin. Auch in Hydrogen oder Kohlensäure erhält sich, vor Kälte und Licht geschützt, die Virulenz monatelang unverändert.

Das Licht vermindert ebenfalls die Wirksamkeit des Virus und vernichtet sie sogar bei 37° C. in 40 Stunden gänzlich (Celli). Einem Drucke von 7—8 Atmosphären 60 Stunden ausgesetzt, vermindert sich die Virulenz nicht (Celli).

Die Luft und Austrocknung besitzt einen sehr starken virulenzvermindernden Einfluss. In trockener, staubfreier Luft und vor Fäulniss bewahrt, verliert das verlängerte Mark in 10—15 Tagen gänzlich die pathogenen Eigenschaften (Pasteur). Vornehmlich ist es aber die Trockenheit der Luft, die dabei eine grosse Rolle spielt. In den Versuchen Viala's blieb die Virulenz bei einer Temparatur von 23° C. im trockenen luftleeren Raume acht Tage, im feuchten luftleeren Raume aber 33 Tage aufrechterhalten.

Aber auch ohne Austrocknung vermindert sich die Virulenz in Folge des Einflusses des Sauerstoffes der Luft; in dieser Weise erlischt die Virulenz nach zehn Tagen, bei der Austrocknung aber schon nach sechs Tagen. Wir leiteten mittelst Wasserstrahl-Luftpumpe einen continuirlichen Luftstrom durch eine Gehirnemulsion und konnten dabei die rasche Abschwächung der Virulenz constatiren. Zur Herstellung des Schutzimpfstoffes pflegt man nach der später zu beschreibenden ursprünglichen Pasteur'schen Methode das Rückenmark wuthkranker Kaninchen dem gleichzeitigen Einflusse von Wärme (23° C.), Luft und Austrocknen auszusetzen; von diesen Factoren übt aber auf die successive, mit gänzlichem Erlischen endende Abschwächung der Virulenz das Austrocknen den grössten Einfluss.

Die einfachste Art der Abschwächung des fixen Virus besteht — wie ich im Jahre 1888 bewies — in der Verdünnung. Zu diesem Zwecke wird ein Stückchen des verlängerten Markes eines nach Infection mit fixem Virus verendeten Kaninchens abgewogen und mit sterilisirter physiologischer (7‰) Kochsalzlösung 10-, 100-, 200-, 250-, 500-, 1000-, 5000- und 10.000fach verdünnt. Die mit diesen Verdünnungen bei Kaninchen vorgenommenen subduralen Impfungen ergaben nun, dass die 10.000fache Verdünnung das Thier nicht tödtete; bei Benützung der 5000fachen Verdünnung starben schon einige Thiere, aber mit einer verzögerten Incubation; die 1000- bis 250fachen Dilutionen tödten sämmtliche Kaninchen nach stufenweise sich verkürzender Incubation. Die 200- bis 10fachen Verdünnungen wirken ebenso stark wie die ganz dichte Emulsion des verlängerten Markes. Wie weiterhin bewiesen wird, kann zur Herstellung des Schutzimpfstoffes anstatt der Pasteur'schen Trocknungsmethode diese Verdünnungs- oder Dilutionsmethode ganz gut gebraucht werden.

Diese eben erwähnte experimentelle Erfahrung kann auch zur Beantwortung jener Frage dienen, warum das der Austrocknung ausgesetzte Rückenmark mit dem Fortschreiten der Austrocknung immer nur nach längerer und längerer Incubation die subdural geimpften Kaninchen tödtet? Im trocknenden Gehirn vermindert sich nämlich von Tag zu Tag die Menge des Infectionsstoffes, bis endlich von diesem nichts mehr übrig bleibt. Das bis zu einem gewissen Grade getrocknete Gehirn tödtet das Kaninchen ebenso wenig, wie das bis zu einem gewissen Grade verdünnte Gehirn, wahrscheinlich deshalb, weil in beiden nur wenig Mikroben und auch wenig von diesen erzeugtes chemisches Gift vorhanden sind. Das weniger ausgetrocknete Gehirn und die nicht sehr stark verdünnte Emulsion rufen die Wuth deshalb nach einer kürzeren Incubationsdauer hervor als das stärker ausgetrocknete Gehirn und die mehr verdünnte Emulsion, weil in ihnen mehr virulente Mikroben und auch eine grössere Menge des von diesen producirten Giftes vorhanden sind. Die ursprüngliche Virulenz wird aber weder durch Austrocknen, noch durch Verdünnung abgeschwächt, da das verlängerte Mark des mit einer retardirten Incubation wuthkrank gewordenen Kaninchens wieder nach einer, dem fixen Virus entsprechenden Incubationsdauer von 5—6 Tagen die Wuth erzeugt. Die gifterzeugende Eigenschaft der hypothetischen Wuthmikroben wird daher durch mässige Austrocknung und Verdünnung nicht vermindert. In Bezug der Wirkungen des Wuthvirus spielen also bei diesen Arten der Attenuation rein nur quantitative Verhältnisse eine Rolle.

Die gleichen Volumina der successiv weniger verdünnten, daher auch successiv mehr fixes Virus enthaltenden Emulsionen erzeugen nach successiv sich verkürzender Incubation die Wuth, ihre Virulenz ist daher gesteigert. Es entsteht aber nun die Frage, ob die bereits erwähnte Steigerung der Virulenz, die bei successiven Weiterimpfungen des Strassenwuthvirus beobachtet wird, nicht auch auf eine solche quantitative Vermehrung der Wuthmikroben und des von diesen erzeugten Giftes zurückgeführt werden könnte, oder mit anderen Worten, ob beim Erlangen der Fixität die Erhöhung der Virulenz nur eine scheinbare sei. Aus den Verdünnungen zu urtheilen, müsste ein Stück verlängertes Mark eines an Strassenwuth verendeten Hundes ohne Zweifel weniger Mikroben und auch weniger Wuthgift enthalten, als das gleich grosse Stück Mark eines mit Passage-Virus geimpften und gestorbenen Kaninchens; es bleibt aber noch die Frage zu beantworten, ob nicht die gifterzeugende Fähigkeit der Wuthmikroben eine stärkere wird und ob die Differenz nicht dadurch entsteht, dass bei derselben gifterzeugenden Fähigkeit für die Vermehrung der Mikroben das Nervensystem des Kaninchens einen geeigneteren Nährboden darstellt als das Hundehirn. Dies würde experimentell dann bewiesen sein, wenn mit der subduralen Einimpfung einer grösseren Menge

des Strassenwuthvirus gelingen würde, die Wuth mit einer 5—6tägigen Incubation bei Kaninchen zu erzeugen. Daraus könnte nun der Schluss gezogen werden, dass auch das Strassenvirus enthaltende Hirn mit derselben gifterzeugenden Fähigkeit versehene Mikroben enthält wie das Passage-Virus enthaltende, folglich dass bei der, Erhöhung und Abschwächung der Virulenz bloss quantitative Verhältnisse massgebend sind.

Auch der Einfluss chemischer Substanzen auf den Wuthinfectionsstoff wurde fleissig studirt. Celli fand, dass das kohlensaure Natrium, die Essigsäure, die 1‰-Sublimat-Lösung und die 2·5‰-Kaliumpermanganat-Lösung die Virulenz zerstören; in schwachen Alkohollösungen geht die Virulenz erst nach Tagen, in 70%igem Alkohol aber schon nach 24 Stunden verloren. In den Versuchen Babes' verlor die mit 1‰-Sublimat- oder 1%-Carbollösung versetzte Hirnemulsion erst nach 2—3 Stunden die Virulenz. Nach Bókai und Szilágyi vernichten schon ganz kleine Mengen Chlor (10 Tropfen Chlorwasser mit 10 *gr* destillirten Wasser verdünnt und dieses in gleicher Menge mit der fixes Virus enthaltenden Emulsion verrührt) die Virulenz; die Wirkung des Broms ist schon eine geringere (20 Tropfen Bromwasser auf 10 *gr* Wasser); auch die schwefelige Säure (2%ige Lösung), ferner das übermangansaure Kalium und das Eucalyptusöl (ersteres in 1%igem, letzteres in 16—25%igem Verhältniss zur Emulsion gegeben) vernichten die Virulenz. Nach de Blasi und Russo Travali vernichtet die 5%ige Carbolsäure in 50 Minuten, das 1%ige Creolin, das 10%ige Kupfersulfat und die 5%ige Salicylsäure aber in 5 Minuten die Virulenz.

6. Verbreitungsart des Wuthvirus von der Infectionsstelle. Mechanismus des Infectionsprocesses und Theorie der Wirkung des Virus.

Das Wuthvirus ist, wie die erwähnten Versuche beweisen, in den einzelnen Geweben des wuthkranken Thieres sehr verschieden vertheilt. In grösster Menge und im reinsten Zustande enthält es das centrale Nervensystem. Wenn das Wuthvirus als ein specifischer Mikrobe gedacht wird, so kann das Gehirn, die *Medulla oblongata* und das Rückenmark als ein lebendiger Nährboden dieses Mikroben angesehen werden, auf welchem er rein, ohne Dazukommen anderer Mikroben, wächst und die chemisch noch nicht definirbaren Giftstoffe erzeugt, deren Wirkungen wir in den verschiedenen Versuchen und bei den an ausgebrochener Wuth leidenden Menschen und Thieren beobachten.

Die Symptome der ausgebrochenen Wuth, vom Fieber, von der beschleunigten Herzthätigkeit und Athmung an, die Reizerscheinungen von Seiten der *Medulla oblongata*, des Gehirnes und Rückenmarkes hindurch bis zur letzten Lähmungserscheinung deuten sämmtlich darauf, dass der

Sitz der Krankheit im centralen Nervensystem zu suchen ist. Und in der That führte die Analyse der Symptome schon am Ende des vorigen und zu Beginn unseres Jahrhunderts die Mehrzahl der Kliniker zu dieser Auffassung. So finden wir es bei Boerhave,[1] der die Lyssa in erster Reihe für eine Nervenaffection hielt; so beschrieb auch Krügelstein[2] diese als die Ansicht der meisten damaligen Autoren. Der gleichen Auffassung huldigte von den neueren Schriftstellern Jaccoud,[3] und dieselbe Conclusion stellt bezüglich des Wesens der Lyssa Duboué[4] in seiner ausführlichen und eingehenden patho-physiologischen Studie auf. Pasteur, seine Schüler und Nachfolger gaben dann seit 1881 sämmtlich den unzweifelhaften experimentellen Beweis für die Richtigkeit dieser Auffassung.

Wo immer auch an den verschiedenen Körperstellen die natürliche oder künstliche Infection zu Stande kam, das Wuthvirus muss in das centrale Nervensystem gelangen und sich dort vermehren, bis endlich die im Stoffwechsel des Nervensystems entstandenen Veränderungen die in den Erscheinungen der ausgebrochenen Wuth sich manifestirenden functionellen Störungen erzeugen. Die eigentliche Incubation des Processes beginnt mit dem Zeitpunkte des Hineingelangens des Virus in das centrale Nervensystem; die Zeit, die von da bis zum Erscheinen der ersten Wuthsymptome verstreicht, entspricht also jener Incubationsdauer, die nach subduraler Infection beobachtet wird und die nach experimentellen Erfahrungen bei Infectionen mit Strassenwuthvirus im Mittel 15 Tage beträgt; jener Ueberschuss, der bei den je nach den verschiedenen Infectionen sehr verschiedenen, oft recht langen Incubationen beobachtet wird, zeigt die Zeit an, die das Virus benöthigte, um von der Infectionsstelle in das centrale Nervensystem zu gelangen.

Eben das experimentelle Ergebniss, dass nämlich auch das gleichstarke (z. B. fixe) Virus je nach der Infectionsmethode und nach der Infectionsstelle eine sehr verschieden lange Incubation bewirkt, wohingegen diese immer eine gleiche ist, im Falle das Virus mittelst subduraler Injection direct in das centrale Nervensystem gebracht wird, führt zu jener Auffassung, dass die Verbreitung des Virus von der Infectionsstelle bei der Wuth keine solche ist wie bei anderen Infectionen oder Intoxicationen.

Es können zwei Wege gedacht werden, auf denen das Virus sich von der Infectionsstelle aus verbreitet und in das Centrum gelangt: entweder führen die Lymphgefässe das Virus in die Blutcirculation und

---

[1]) van Swieten: Commentaria in Boerhave Aphorismos, II. § 1142.

[2]) Die Geschichte der Hundswuth etc., Gotha 1826, pag. 332.

[3]) Jaccoud: Path. int., 1871.

[4]) Duboué: De la physiologie pathologique et du traitement rationel de la rage. Paris 1879.

dann mit dieser in das Gehirn und Rückenmark, wie es bei vielen anderen Infectionen und Intoxicationen beobachtet werden kann oder aber verbreitet sich das Virus durch die Nerven, indem das an peripheren Körperstellen eingeimpfte Virus (Cultur des Wuthmikroben) in der Nervensubstanz Wurzel fasst und dann längs der Nerven weiter gedeiht, bis es endlich in das centrale Nervensystem gelangt.

Im Laufe der Zeiten hatten beide Anschauungen ihre Anhänger. Die an zweiter Stelle angeführte Meinung ist die ältere. Hippokrates' Zeitgenosse Demokritos suchte das Nest der Wuth in den Nerven. Smerdon, Boudot, Le Roux, Ponteau, Mease, Hoffmann, Krügelstein[1]) lehrten schon zu Beginn unseres Jahrhunderts, dass nach dem Hundebiss das Wuthgift nicht in die Körpersäfte geräth, sondern direct auf die Nervenenden wirkt; in denselben entsteht eine locale Erkrankung, und von da aus verbreitet sich das Gift durch das sympathische Nervensystem bis zu den Rückenmarksnerven, zum Rückenmarke und zum Gehirn. Wesentlich derselben Ansicht huldigten in neuerer Zeit Jaccoud, vornehmlich aber Duboué. Andere, wie Haas, Huxham, Lenhossék,[2]) Virchow, Bollinger[3]) u. s. w. theilten die Auffassung, dass das Wuthvirus an der Stelle des Bisses in die Gewebssäfte, von hier aus durch die Lymphgefässe aber in das Blut gelangt und mit diesem dann das centrale Nervensystem inficirt. Die frühere Auffassung wurde ausser von der nervösen Natur der Krankheit auch noch durch die Länge der Incubation gestützt, die unerklärbar schien, im Falle das Wuthgift von der Lymphe und vom Blute aufgenommen würde, da andere thierische Gifte (z. B. Schlangengift) sehr rasch wirken; letztere Ansicht erhielt aber ihre Stütze in der physiologischen Erfahrung, dass die in die Körpersäfte gelangenden fremden Stoffe durch den Lymph- und Blutstrom im Körper verbreitet werden: zur Erklärung der langen Incubation wurde aber angenommen, dass das Wuthvirus an der Infectionsstelle verbleibt und sich dort vermehrt und dass sein Giftstoff nur nach und nach mit dem Blutstrome in das Nervensystem gelangt, wo es sich bis zu einem gewissen Grade anhäufen muss, um die Wuthsymptome erzeugen zu können.

Auch in diese noch schwebende Frage brachte die neuere experimentelle Pathologie mittelst der erwähnten Pasteur'schen Versuchsmethode ein wenn auch nicht vollständiges, so doch das Bisherige übertreffendes Licht. Wenn nämlich das Wuthvirus mittelst des Lymph- und Blutstromes in das Gehirn gelangt, so muss dasselbe während der Incubation oder im Stadium der ausgebrochenen Wuth oder aber sogleich nach dem Tode in der Lymphe, in den Lymphdrüsen und im Blute der

[1]) Krügelstein: L. c., pag. 79, 333.

[2]) Lenhossék M.: Die Wuthkrankheit, Pest und Leipzig 1837, § 20.

[3]) Ziemssen's Specielle Pathologie und Therapie: Die Wuthkrankheit.

inficirten Thiere vorhanden sein und folglich mit diesem bei Hunden und Kaninchen nach subduraler Einimpfung die Wuth erzeugt werden können. Dass aber das Blut den Infectionsstoff nicht enthält, darüber stimmen die neueren experimentellen Erfahrungen gänzlich überein. Helman [1]) fand das Virus weder in den Lymphdrüsen, noch in der Lymphe wuthkranker Hunde vor. Dahingegen fand Roux [2]) die Achseldrüsen der gebissenen Seite bei an Wuth gestorbenen Menschen in mehreren Fällen virulent.

Im Falle aber das Wuthvirus durch die Nerven in das Gehirn gelangt, so muss dasselbe in den peripheren Nerven vorgefunden werden. In dieser Beziehung sind die Versuche di Vestea's und Zagari's, [3]) die von Pasteur, Roux, Bardach, Helman und auch von uns bekräftigt wurden, beweisend. Einzelne Stellen der vom Infectionsorte in das Centrum führenden Nervenbahnen enthalten in einigen Fällen experimentell nachweisbar den Infectionsstoff. Im Falle ferner das Wuthvirus in der That durch die Nerven in das Gehirn und Rückenmark gelangt, so muss auch die Infection der peripheren Nerven die Wuth sicher erzeugen. In dieser Beziehung erhielten Pasteur, di Vestea und Zagari, Helman und noch viele Andere in der That positive Resultate. Einimpfung in grössere Nerven erzeugt die Wuth; aber auch in der Weise kann die Infection hervorgebracht werden, dass nach Durchschneidung oberflächlich liegender kleiner Nerven die Schnittflächen mit einem Tropfen fixen Virus angefeuchtet werden. Auch wir machten bei grösseren Nerven ähnliche Erfahrungen. Zur Unterstützung jener Auffassung, dass das Wuthvirus durch die Nerven in das Centrum gelangt, soll hier ferner auch jene experimentelle Thatsache Erwähnung finden, dass mittelst Durchschneidung der von der Infectionsstelle zum Centrum führenden Nervenbahn der Wuthausbruch verhindert oder wenigstens verzögert werden kann. Aehnliche Versuche stellten di Vestea und Zagari an, indem sie den *Nervus ischiadicus* inficirten und ihn später an einer Stelle zwischen der Infectionsstelle und dem Centrum durchschnitten und das periphere Ende der Nerven kauterisirten, wonach die Thiere nur selten wuthkrank wurden. Helman injicirte den Infectionsstoff in den Schwanz von Hunden und Kaninchen; im Falle der Schwanz noch vor Ablauf von 12 Stunden abgeschnitten wurde, erkrankten die Thiere nicht, wohingegen die Controlthiere der

---

[1]) Helman: Action du virus rabique introduit soit dans le tissu cellulaire souscutané, soit dans les autres tissus. Annal. de l'Institut Pasteur, 1889.

[2]) Roux: Notes laboratoires etc. Annal. de l'Institut Pasteur, 1889.

[3]) di Vestea et Zagari: Compte-rendu d'une année d'observations et d'expériences sur la rage. Annal. de l'Institut Pasteur, 1887, pag. 492. — Sur la transmission de la rage par voie nerveuse. Annal. de l'Institut Pasteur, 1887, pag. 237.

Wuth erlagen. Dieses langsame Fortschreiten des Infectionsstoffes deutet ebenfalls darauf, dass das Wuthvirus durch die Nerven sich verbreitet.

Die mit grosser Sorgfalt ausgeführten Versuche Helman's über die experimentellen Infectionsarten zeigen ferner, dass sowohl das fixe als auch das Strassenwuthvirus nur an solchen Stellen inficirt, wo bei der Injection Nervensubstanz getroffen wird; in das subcutane Bindegewebe können in den meisten Fällen — wie auch wir uns davon schon öfters überzeugen konnten — sehr grosse Mengen des Virus ohne Schaden injicirt werden; im Falle man diese Injectionen mit kleinen Mengen beginnt und successive zu immer grösseren übergeht, so erkranken die Thiere auch nach sehr grossen Mengen nie an Wuth; wenn aber die Injection Muskeln trifft, so kann — da in diesen feine Nerven vorhanden sind — die Infection erfolgen.

Wenn also das Wuthvirus durch die Nerven in das Centrum gelangt, so müssen auch im Gehirne und Rückenmarke je nach der Verschiedenheit der Infectionsstelle verschiedene Partien derselben virulent werden, also nach Bisswunden an der unteren Extremität z. B. die Lendenanschwellung, nach solchen an der oberen Extremität der Halstheil des Rückenmarkes; es muss daher zwischen der Infectionsstelle einerseits, dem Sitze der centralen Veränderungen und den in Folge dieser Veränderungen entstehenden klinischen Erscheinungen andererseits ein Zusammenhang nachgewiesen werden können. Und in der That fanden di Vestea und Zagari, dass nach Injection in den *Nervus ischiadicus* die Lähmungserscheinungen an den hinteren Extremitäten begannen, und zwar auf der Infectionsseite deutlicher als auf der anderen, und sich erst später auf den vorderen Körpertheil verbreiteten; in diesen Fällen wurde der caudale Theil des Rückenmarkes immer früher virulent als der Rückentheil und die *Medulla oblongata*. Im Falle aber eine subdurale Infection vorgenommen oder das Virus in die Nerven der vorderen Extremitäten injicirt wurde, so erschien die Lähmung im vorderen Körpertheil und verbreitete sich von hier nach hinten; auch das verlängerte Mark wurde nun früher virulent als der Lendentheil des Rückenmarkes. Wenn sie das Rückenmark durchtrennten und erst dann die Injection in den *Nervus ischiadicus* vornahmen, so wurden nur jene Theile des Rückenmarkes virulent, die unter der Durchtrennung lagen; entgegengesetzt war aber das Resultat, im Falle nach Durchtrennung des Rückenmarkes das Gehirn oder die vorderen Extremitäten inficirt wurden, da die Virulenz sich dann nur bis zur Stelle der Durchtrennung verbreitete. Diesen experimentellen Ergebnissen entsprechen auch die Versuche Roux's; er fand nämlich, dass der Infectionsstoff sich von der Infectionsstelle durch die Nerven der gebissenen Extremität bis in das Centrum verbreitet, wo er sich anhäuft und nun auf die Extremitätnerven der anderen Seite übergeht; wenn die Wutherscheinungen sich

nur langsam entwickeln, so verlieren die Nerven der gebissenen Extremität nach einer Zeit die Virulenz, und nun findet man nach dem Tode nur in den Nerven der anderen Seite Virulenz vor, wohingegen in rasch sich entwickelnden Lyssafällen nur die Nerven der gebissenen Extremität virulent erscheinen. Das Frühere beobachteten auch wir in einem Falle, wo der *Nervus ischiadicus* der inficirten Körperseite auf ein Kaninchen subdural übertragen, die Wuth nicht erzeugte, wohingegen nach gleichem Einimpfen des *Nervus ischiadicus* der gesunden Seite die Wuth ausbrach. Diese experimentellen Daten beweisen also, dass das Wuthvirus von der Infectionsstelle wirklich durch die Nerven in das centrale Nervensystem gelangt und sich in jenen Abschnitten des Rückenmarkes zuerst ablagert, wo die von der Infectionsstelle kommenden Nerven eintreten. Auch die oben erwähnten histologischen Beobachtungen Schaffer's entsprechen dieser Localisation. Dieser Forscher verfertigte nämlich Serienschnitte von den Rückenmarken sechs menschlicher Lyssafälle: die genaue Durchforschung dieser ergab nun, dass die für Lyssa charakteristischen, bereits beschriebenen Veränderungen des Nervensystems immer in den der Bissstelle entsprechenden Rückenmarksabschnitten sich bemerkbar machten; es waren also die kleinzelligen und herdweisen Infiltrationen, ferner die Veränderungen der Nervenzellen nach Bisswunden an der unteren Extremität im Lendentheile, nach solchen an der oberen Extremität aber in der Halsanschwellung des Rückenmarkes am stärksten ausgeprägt; nach Kopfverletzungen zeigte sich eine gleichmässige Infiltration längs des ganzen Rückenmarkes. Die negativen Resultate der in dieser Richtung angestellten histologischen Untersuchungen Babes' können bezüglich der obigen Annahme die beweisende Kraft der positiven Beobachtungen Schaffer's keinesfalls abschwächen.

Obwohl die von Helman in sehr verschiedenen Richtungen angestellten Versuche darauf zu deuten scheinen, dass seine Behauptung, nach welcher bei künstlichen Infectionen die Inoculation des Virus nur dann die Wuth erzeugt, wenn an der Infectionsstelle Nerven getroffen wurden, dass daher für die Vermehrung des Wuthinfectionsstoffes nur die Nerven einen Nährboden abgeben, richtig ist, so ist die Verbreitung durch die Nerven doch nicht die einzige Art, auf welcher das Wuthvirus in das Centrum gelangt. Wir sahen nämlich, dass die Wuth auch mittelst intravenöser Injection erzeugt werden kann; was aber bei künstlichen Infectionen vorkommt, muss auch bei natürlichen Infectionen, also bei Bissen, möglich sein, und zwar nicht bloss in der Weise, dass kleine Venen der inficirten Wunde das Virus direct aufnehmen, sondern auch so, dass kleine Lymphgefässe dasselbe aufnehmen und dann allmälig indirect in das Blut und in das centrale Nervensystem überführen. Das Fehlen der Virulenz im Blute kann nicht als ein absoluter

Gegenbeweis gelten, denn obwohl das circulirende Blut auf einmal nur wenig Virus von der Infectionsstelle in das centrale Nervensystem überführt, so kann sich in Folge des fortwährenden Hinführens das Virus mit der Zeit im Centrum doch anhäufen und vermehren, folglich auch die Wuth erzeugen. Wenn aber das Wuthvirus als ein specifischer Mikrobe aufgefasst wird, so kann das Hineingelangen der von diesem erzeugten Giftstoffe mit dem Blute in das Centrum nicht bezweifelt werden. Dass der von den Mikroben erzeugte und als Vaccine wirkende Stoff im Blute vorhanden ist, wird auch dadurch bewiesen, dass das Blut wuthkranker Thiere, obwohl es die Wuth zu erzeugen nicht vermag, anderen Thieren eine Immunität verleihen kann. Es kann ferner auch sehr wohl gedacht werden, dass die Wuthmikroben nur in der Nervensubstanz gut gedeihen und von der Peripherie der inficirten Nerven gegen das Centrum zu sich vermehren; die bei dieser centripetalen Vermehrung entstehenden toxischen Stoffe werden aber von den Lymph- und Blutgefässen aufgesogen und gelangen daher früher in das Centrum als die Mikroben. Nach unserer Ansicht ist diese Theorie der doppelten Leitung die richtige, wofür auch jener Umstand spricht, dass — wie weiterhin noch erörtert werden wird — die successiven Impfungen mit immer schwächeren Dilutionen des fixen Virus verhältnissmässig rasch immunisiren, so dass, obwohl im Laufe der Injectionen eine zur Herbeiführung der Infection genügende Menge der Mikroben dem Organismus zugeführt wird, derselbe doch nicht erkrankt, denn bis das Virus durch die Nerven in das Centrum gelangt, riefen die von ihm erzeugten, durch den Blutstrom successiv hingeführten toxischen oder vaccinirenden Substanzen bereits die Immunität hervor, so dass die später hingelangenden Mikroben sich dort nicht mehr vermehren können. Es kann aber nicht bestritten werden, dass mit der Theorie der Nervenleitung die einzelnen Erscheinungen des Wuthprocesses (verschiedene Dauer der Incubation, Mannigfaltigkeit der klinischen Symptome je nach Verschiedenheit der Infectionsstelle u. s. w.) bedeutend leichter erklärt werden können, als mit der Theorie der Blutleitung, so dass, vornehmlich auf Grund der oben erwähnten experimentellen und histologischen Ergebnisse, die Regelmässigkeit der reinen Nervenleitung, aber mit Annahme auch der Möglichkeit einer Blutleitung für die vom Wuthvirus erzeugten toxischen Stoffe, für die meisten Infectionsfälle angenommen werden kann.

Der Mechanismus der Wuthinfection ist also heutzutage bereits genügend erleuchtet; der Infectionsstoff verbreitet sich von der Infectionsstelle längs der Nerven in centripetaler Richtung allmälig bis zum centralen Nervensystem und gelangt von hier, ebenfalls durch die Nerven, in centrifugaler Richtung in die verschiedenen Körpertheile, unter Anderem auch in die Speicheldrüsen; die vom Virus erzeugten Giftstoffe können

aber von ihrer Bildungsstätte mit der Blutcirculation auch schon früher das Centrum erreichen.

Die Geschwindigkeit, mit der die Virulenz während der Incubation in das Centrum gelangt, ist mangels genauer Untersuchungen noch unbekannt; unsere Versuche beweisen aber, dass zu Beginn des Ausbruches der nervösen Erscheinungen das Gehirn bereits vollvirulent ist: die in diesem Stadium von lebenden Kaninchen durch eine Trepanationslücke entnommenen Theile der Hirnrinde erzeugen bei anderen Kaninchen mit Sicherheit die Wuth. Bei mit fixem Virus subdural inficirten Kaninchen erscheinen die ersten nervösen Symptome im Durchschnitt am sechsten Tage; da aber zu dieser Zeit bereits beide Gehirnhemisphären virulent sind, so kann es als wahrscheinlich angenommen werden, dass die Virulenz den Bulbus noch früher erreicht, und zwar gleichzeitig mit dem Beginne des Fiebers in der zweiten Hälfte des vierten oder in der ersten Hälfte des fünften Tages (Hőgyes), zu welcher Zeit die chromatolytischen Veränderungen der Nervenzellen bereits im ganzen centralen Nervensystem verbreitet sind. Bei Infectionen an peripheren Körperstellen gelangt das Virus um so später in das Centrum, je länger der Nervenweg bis dorthin ist; daraus kann erklärt werden, dass die Incubation nach Kopfwunden kürzer ist als nach Verwundungen an den Extremitäten oder am Rumpfe.

Die Frage, ob sich das Virus in den Lymphräumen zwischen den Nervenfasern oder aber in den Nervenfasern selbst, in den Achsencylindern weiter verbreitet, kann noch nicht mit Sicherheit beantwortet werden. Da aber die Versuche Helman's dafür sprechen, dass die Gewebslymphe dem Wuthvirus nicht als Nährboden dient, so kann angenommen werden, dass es der Achsencylinder ist, durch den sich das Virus verbreitet, wahrscheinlich in der Weise, dass derselbe von der Peripherie an in centripetaler Richtung successive die Virulenz erlangt.

Die deletäre Wirkung des Virus offenbart sich in allgemeinen Erscheinungen erst nach seiner Ankunft in den centralen Nervenzellen, von wo aus dasselbe sich im Centrum wahrscheinlich rasch verbreitet und nun die Functionsstörungen der von ihm oder seinen chemischen Producten successive angegriffenen Nervenzellen und dadurch die mannigfaltigen Wuthsymptome verursacht.

Diese Symptome zerfallen — wie wir bereits sahen — einestheils in Reiz-, anderntheils aber in Lähmungserscheinungen, die, je nach Verschiedenheit der angegriffenen Theile der *Medulla oblongata*, des Rückenmarkes und des Gehirnes, ferner je nach Mannigfaltigkeit der Verbreitung des Virus im Centrum, bei den einzelnen Individuen sehr verschiedene Krankheitsbilder erzeugen, von denen der Erfahrung nach doch zwei hervorragen, nämlich das Bild der rasenden und dasjenige der

paralytischen Wuth, jenes mit Präponderanz der Erregungs-, dieses aber mit derselben der Lähmungserscheinungen.

Es tauchte die Idee auf, ob diese zwei Wuthformen nicht vielleicht durch zwei verschiedene Infectionsstoffe erzeugt würden. Der Versuch bewies aber, dass davon keine Rede sein kann, weil nach massenhaften gleichzeitigen Inoculationen mit demselben Virus bei einem Theile der Thiere die rasende, bei dem anderen aber die stille Wuth entsteht; ob nun im einzelnen Falle die eine oder die andere Wuthform erscheint, das hängt wahrscheinlich einerseits von bisher noch unbestimmbaren individuellen Eigenschaften, andererseits aber vielleicht auch von der Art und Stelle der Inoculation ab.

Interessant sind in letzterer Beziehung die Erfahrungen von di Vestea und Zagari,[1]) dass nämlich die ziemlich selten vorkommenden Fälle der menschlichen paralytischen oder sogenannten spinalen Wuth zumeist nach Verwundungen an den unteren Extremitäten entstehen; diesen Erfahrungen entsprechen auch die Versuchsergebnisse, nach welchen das Einimpfen des Virus in den *Nervus ischiadicus* bei Hunden und Kaninchen die paralytische, die subdurale Infection aber die rasende Wuth erzeugt; auch beim Menschen erscheint nach Verwundungen am Gesichte zumeist die rasende oder sogenannte bulbäre Form der Wuth. Nach intravenöser Injection pflegt die paralytische Wuth zu erscheinen. Diese Beobachtungen deuten sämmtlich darauf, dass zwischen der Infectionsstelle, der Localisation des Virus im Centrum und den auftretenden klinischen Symptomen ein gewisser Zusammenhang besteht.

II. Klinische Pathologie der Wuthkrankheit.

1. Der Wuthinfectionsprocess beim Menschen. Symptomatologie der menschlichen Wuth.

Der gesammte Wuthinfectionsprocess zerfällt auch beim Menschen so wie bei den Thieren in zwei natürliche Stadien, nämlich das Stadium der Incubation und das Stadium der ausgebrochenen Wuth.

A. Das Incubationsstadium.

Das Incubationsstadium ist jene Zeit, die von der Infection bis zum Erscheinen der ersten Wuthsymptome verstreicht. Diese Zeit ist eine ziemlich lange. Wir finden zwar in der Literatur Fälle aufgezeichnet, in welchen die Wuth angeblich schon am Tage der Verwundung ausbrach (Richard, Ponteau, Mead), die Beweise fehlen aber gänzlich, aus denen zu constatiren wäre, dass diese Fälle wirklich Lyssafälle waren;

[1]) L. c. pag. 247.

es ist viel wahrscheinlicher, dass dieselben Hysteriefälle oder Fälle acuter Manie gewesen sind. Auch die Fälle mit 3—4tägiger Incubation müssen mit Wahrscheinlichkeit auf solche diagnostische Irrthümer zurückgeführt werden, und zwar konnten dieselben ausser den eben erwähnten Krankheiten auch Tetanusfälle gewesen sein (Hunter). Als Minimum der Incubation können vielleicht 13 Tage angenommen werden; solche Fälle sind schon in grösserer Zahl verzeichnet (Jouffroy, Tardieu, Bouley). Auch die von uns aus den Jahren 1886—1895 gesammelten menschlichen Lyssafälle wiesen drei Fälle mit 13tägiger und einen Fall mit 14tägiger Incubation auf. Im Pariser Pasteur-Institut beobachtete man einen Fall mit 14tägiger Incubation.

Die Incubation ist aber in den meisten Fällen eine bedeutend längere; es kann als Regel aufgestellt werden, dass in der überwiegenden Mehrzahl der Fälle der Tod am 20—60. Tage eintritt. Die auf 537 Fälle sich beziehende Statistik Bauer's[1]) weist diesen Durchschnitt auf. Die französische Hygiene-Commission sammelte aus den Jahren 1862 bis 1872 170 Lyssafälle, von welchen 38 im ersten, 74 im zweiten und 35 im dritten Monat tödtlich endeten; von den 97 Fällen Brouardel's fielen 75 Todesfälle (75·2%) auf die drei ersten Monate. Von den 221 Lyssafällen Proust's endeten 139 (62·8%) in den ersten 60 Tagen tödtlich. Die von uns in dieser Hinsicht seit 1886 gesammelten 210 Lyssafälle aus Ungarn weisen im ersten Monat (1—30 Tage) 58, im zweiten Monat (31—60 Tage) 80, im dritten Monat (61—90 Tage) 46 Todesfälle auf; es starben also in den ersten drei Monaten 87·61% der gesammten Fälle; im vierten Monat (91—120 Tage) fanden wir nur mehr 7, im fünften Monat (121—150 Tage) 4, im sechsten und siebenten Monat je 3, im achten und zehnten Monat je 2, im zwölften Monat 1, im dreizehnten Monat 2, im vierzehnten Monat 1 Todesfall; ausserdem beobachteten wir noch einen Fall, in welchem der Tod erst im 22. Monat, 646 Tage nach dem Biss, erfolgte; dieser Fall zählt zu den mit präventiven Impfungen behandelten Fällen. Am häufigsten war also eine Incubationsdauer von 31—60 Tagen: von 210 Fällen 80.

Auch Chantemesse[2]) veröffentlichte aus dem Pariser Pasteur-Institute einen ähnlichen Fall, in welchem bei dem ebenfalls präventiv geimpften Individuum erst nach 27 Monaten die Wuth ausbrach. Ferner soll hier auch noch der Fall John Irving's[3]) erwähnt werden, in welchem der im Jahre 1887 in Paris schutzgeimpfte Knabe erst im Jahre 1892 unter wuthähnlichen Symptomen starb.

---

[1]) Bauer: Münchener med. Wochenschrift, 1886.
[2]) Chantemesse: Soc. médic. des hôp., 1891.
[3]) John Irving: Brit. med. Journ., 1892.

Cadet de Gassicourt beobachtete Fälle mit einjähriger, Disser, Valentin solche mit 15—18monatlicher, Second-Fereol mit $2\frac{1}{2}$jähriger, Colin mit 5jähriger und 18monatlicher Incubation. Mit Reserve müssen aber jene Fälle aufgenommen werden, die in der Literatur mit oft fabelhaft langer Incubation aufgezeichnet sind; so erwähnen Sauvages Lyssafälle mit 10jähriger, Brassavola und de Salmuth mit 18jähriger, Guenerius mit 20jähriger Incubationsdauer. Bei all diesen Fällen mit ausserordentlich langer Incubation entsteht der Zweifel, ob die Diagnose richtig war; jedenfalls könnten solche Fälle nur dann ernstlich in Betracht gezogen werden, wenn durch Ueberimpfung des verlängerten Markes auf Thiere das Vorhandensein der Lyssa mit Sicherheit erwiesen wäre; aber auch dann könnte noch daran gedacht werden, dass vielleicht in der Zwischenzeit eine eventuelle Infection vorkam, die aber vom Betreffenden gar nicht bemerkt oder vergessen wurde. Auch in dem folgenden interessanten Falle ist ein solcher Zweifel berechtigt. Im Jahre 1891 sendete man dem Budapester Pasteur-Institute das verlängerte Mark eines in Jászberény unter wuthverdächtigen Symptomen gestorbenen 30jährigen Individuums zu. Der behandelnde Arzt konnte über die Prämissen der Krankheit nur so viel erforschen, dass der Betreffende im Alter von 5 Jahren an der inneren Seite des Schenkels von einem wuthkranken Schweine gebissen wurde. Am Schenkel war die narbige Stelle des Bisses auch noch jetzt bemerkbar. Das eingesendete Gehirn wurde mit grosser Sorgfalt und Vorsicht unter die *Dura mater* eines Kaninchens geimpft, welches später wirklich an Wuth erkrankte, zum Beweise, dass das betreffende Individuum in der That an Lyssa starb. In diesem ganz sicher als Wuth diagnosticirten Falle würde es sich also um eine Incubationsdauer von 25 Jahren handeln. Es entsteht aber die Frage, ob das Individuum mittlerweile nicht nochmals inficirt wurde. Es führten aber weder die an den Kranken in dieser Beziehung gestellten Fragen, noch die auf mein Ansuchen bei den Angehörigen amtlicherseits angestellten Forschungen zu einem Resultate.

Abgesehen von diesen, jedenfalls zu den grössten Seltenheiten zählenden Fällen abnorm langer Incubation, kann es in praktischer Hinsicht als Richtschnur angenommen werden, dass die Wuth in den meisten Fällen am 20. bis 60. Tage nach der Infection ausbricht; es ist eine Seltenheit, dass die Wuth nach dem dritten Monat, und gewiss eine Ausnahme, dass sie erst nach dem sechsten Monat ausbricht.[1])

---

[1]) Auch bei den Thieren beobachtet man diese Verschiedenheit der Incubationsdauer. Bei Hunden beträgt die Dauer der Incubation zumeist 30—60 Tage; in seltenen Fällen kann dieselbe auch kürzer sein, nur 1—10 Tage anhalten, es werden aber auch 3—12 Monate dauernde Incubationen beschrieben. Bei Katzen variirt die Incubation zwischen 2—4 Wochen, oft auch zwischen 1—2 Monaten. Bei Pferden pflegt man

Was ist aber nun der Grund dieser bedeutenden zeitlichen Schwankungen der Incubationsdauer? Die erste Möglichkeit ist die verschiedene Virulenz des Infectionsstoffes; die mit dem verlängerten Marke verschiedener, der Strassenwuth erlegenen Hunde in derselben Weise subdural inficirten Kaninchen erkranken nach verschieden langer Zeit, und dies deutet darauf, dass die Virulenz des Infectionsstoffes in der That auch in den verschiedenen Fällen von natürlicher Infection eine verschiedene ist. Auf der anderen Seite steht aber jene Erfahrung, dass auch die mit demselben Gehirne in derselben Weise inficirten Kaninchen nicht nach gleicher Zeit erkranken, ferner, dass auch bei von demselben wuthkranken Thiere gebissenen Menschen die Wuth nach verschieden langer Zeit ausbricht. Diese Umstände sprechen dafür, dass in Bezug der Verschiedenheit der Incubationsdauer die Empfänglichkeit des Individuums auch eine Rolle spielt. Es ist ferner ebenfalls experimentell erwiesen, dass dasselbe Virus in kleinerer Menge später, in grösserer aber früher die Wuth erzeugt; auch die verschiedenen Umstände der Verwundung: ob das Individuum durch die Bekleidung oder am entblössten Körper gebissen wurde, ob die Wunde tief oder nur oberflächlich war, haben sämmtlich einen Einfluss darauf, dass das Virus in grösserer oder kleinerer Menge in den Körper gelangt und trotz der gleichen Virulenz Incubationen von verschiedener Dauer erzeugt.

Bei der Besprechung des Mechanismus der Entstehung der Infection erfuhren wir bereits, dass das Virus von der Infectionsstelle durch die Nerven in das Centrum gelangt; der Weg des Virus bis zum Centrum ist daher bei den an verschiedenen Körperstellen versetzten Bisswunden ein verschieden langer. Daraus wird erklärlich, dass die Incubation nach Kopfwunden im Durchschnitte kürzer ist als nach Wunden an den Extremitäten.

Auch jener Umstand kann vielleicht in derselben Weise erklärt werden, dass die Incubation bei Kindern eine kürzere ist als bei Erwachsenen, ferner dass dieselbe auch bei kleineren Thieren eine kürzere Zeit dauert als bei grösseren.

---

die Incubation ebenfalls auf 30—60 Tage zu schätzen, es ist aber auch schon eine 134tägige Incubationsdauer beobachtet worden. Bei grösseren Wiederkäuern beträgt die Incubation im Durchschnitt 20—40 Tage, dieselbe kann sich aber auch bis 15 Monate hinausziehen; kleinere Wiederkäuer weisen eine mittlere Incubation von 10 bis 40 Tagen auf, aber auch diese kann sich bis fünf Monate verschleppen. Beim Schwein findet man eine 15—30tägige Incubation, es kommt aber auch eine solche von 3—4 Monaten vor. Beim Kaninchen und Meerschwein beträgt die Incubation 5—40 Tage, ausnahmsweise aber auch 2—9 Monate. Im Allgemeinen kann man sagen, dass die Incubation der Lyssa sowohl beim Menschen als auch bei den Thieren in drei Vierteln der Fälle den 60. Tag nicht überschreitet.

Im concreten Falle spielen diese Umstände sämmtlich eine Rolle, die einfache statistische Zusammenstellung der Bissfälle hat daher für die Erlangung richtiger Schlüsse nur einen sehr problematischen Werth. Dies ist auch der Grund, warum die verschiedenen statistischen Zusammenstellungen so bedeutend abweichende Resultate aufweisen. Die Analyse der von der französischen Hygiene-Commission gesammelten 139 Lyssafälle ergab als Mittelwerth für die Incubation bei Individuen unter 20 Jahren 41 Tage, bei solchen über 20 Jahren aber 67 Tage; eine andere, 88 Fälle umfassende, ebenfalls französische Zusammenstellung, zeigt als Mittelwerth für die Incubation bei Individuen unter 20 Jahren 70 Tage, bei solchen über 20 Jahren aber 63 Tage; unsere eigene, auf Ungarn sich beziehende Statistik, die 81 Lyssafälle umfasst, ergibt bei Menschen unter 20 Jahren eine mittlere Incubationsdauer von 50 Tagen, bei Menschen über 20 Jahren aber eine solche von 44 Tagen.

Grösser ist die Uebereinstimmung, im Falle der Zusammenhang der Incubation menschlicher Lyssafälle mit der Bissstelle einer statistischen Untersuchung unterzogen wird. In dieser Hinsicht ergibt die Analyse der von der französischen Hygiene-Commission gesammelten 139 Fälle als mittleren Werth der Incubation nach Gesichtwunden 42 Tage, nach Bisswunden an den Extremitäten aber 69 Tage. Unsere in dieser Hinsicht zusammengestellte, auf 67 Fälle sich beziehende Statistik ergibt als Mittelwerth für die Incubation nach Bisswunden im Gesichte 39 Tage, nach solchen an den Extremitäten aber 52 Tage. Ohne Rücksicht auf die Infectionsstelle und auf das Alter betrug die mittlere Incubationsdauer in diesen 67 Fällen 44 Tage, in den Fällen der französischen Statistik aber 63 Tage, was darauf deutet, dass im Speichel unserer wuthkranken Hunde die Virulenz des Infectionsstoffes eine stärkere ist als im Speichel der französischen Hunde. Dieselbe Erfahrung machten wir auch bei unseren Thierversuchen, indem nach Inoculation mit dem verlängerten Marke von an Strassenwuth verendeten Hunden die Wuth nach kürzerer Incubation ausbrach als bei den französischen Versuchen. Aehnliche Erfahrungen theilt neuerdings Calabrese für Süditalien.[1])

Es wird behauptet, dass die Incubationsdauer verkürzt und dem Wuthausbruche Vorschub geleistet wird durch alle das Nervensystem deprimirenden Einflüsse, wie geschlechtliche Ausschweifungen, Excesse im Trinken, Nachtwachen, Gemüthsaufregungen, Furcht vor dem Ausbruche der Wuth; dieselben sollen die Widerstandsfähigkeit des Organismus herabsetzen und das Erscheinen der Wuthsymptome beschleunigen. Es werden Fälle beschrieben, wo die Wuth nach einer Nachricht, dass der Hund, der den Betreffenden biss, wuthkrank war, ausbrach (Trolliet)

[1]) Calabrese: Sur l'existence dans la nature d'un virus rabique renforcé. Annal. de l'Institut Pasteur, 1896, Febr.

oder wo die Wuthsymptome dann erschienen, als dem Betreffenden das Unglück, gebissen worden zu sein, in Erinnerung gebracht wurde. Offenbar führte die übertriebene Berücksichtigung solcher Beschreibungen Bosquillon und Gerard zur Aufstellung jener Hypothese, dass die Wuth eigentlich gar nicht existire, sondern nur eine durch Furcht erzeugte convulsive Nervenkrankheit sei. Die experimentellen Erfahrungen sprechen aber nicht für diese Annahme. Bei den zur Herstellung des fixen Virus angestellten unzähligen Versuchen setzten wir behufs Verkürzung der Incubation die Thiere den verschiedensten schädlichen äusseren Einflüssen aus, wir brachten ferner auf das Nervensystem wirkende chemische Stoffe in ihren Organismus, konnten aber dadurch den Ausbruch der Krankheit niemals beschleunigen. Als Gelegenheitsursache zur Hervorrufung nervöser Erscheinungen oder hysterischer Anfälle können zwar jene Einflüsse dienen, auf die Beschleunigung der langsamen Propagation des Virus in den Nervenfasern dürften sie aber keine Wirkung haben.

Die durch den Biss versetzten Wunden heilen im Laufe der Incubation ebenso wie die gewöhnlichen Wunden, vorausgesetzt natürlich, dass sie der üblichen Wundbehandlung theilhaftig wurden. Die nicht ausgebrannten kleineren Wunden heilen in 1—2 Tagen; dasselbe gilt von jenen Wunden, die nicht übermässig gebrannt wurden. Grössere Wunden oder solche, die durch die angewendeten Mittel übermässig zerstört wurden, heilen mit Eiterung und Narbenbildung erst nach längerer Zeit. Darüber, dass — wie man es in früheren Zeiten glaubte — die mit Wuthvirus inficirten Wunden bedeutend träger heilten als die gewöhnlichen Bisswunden, besitzen wir gar keine verlässlichen Angaben. Dies beweisen auch die im Laufe der Schutzimpfungen gemachten unzähligen Erfahrungen; bei diesen wird nämlich das Wuthvirus von verschiedener Virulenz unter die Haut gespritzt, und trotzdem entsteht an der Injectionsstelle doch niemals eine Reaction, vorausgesetzt natürlich, dass die Nadel der Spritze rein gehalten wird. Auch behauptete man, dass die bereits vernarbten Wunden sich manchmal im Laufe der Incubation erneuern, röthen und anschwellen (Hoffmann) und in der Umgebung sogar kleine, den malignen Pusteln ähnliche Bläschen entstehen; neuere Beobachtungen konnten aber die Richtigkeit dieser Behauptung nicht bekräftigen; Brouardel beobachtete zwar in zwei Fällen ähnliche Eruptionen, es kam aber bei keinem dieser Fälle zum Ausbruche der Wuth. Anders steht aber die Sache, falls sich die ersten nervösen Erscheinungen der Wuth schon bemerkbar machen; im Beginne des Fieberstadiums erweitern sich nämlich — ebenso wie an jeder anderen Körperstelle — auch an der Infectionsstelle die Hautgefässe, aber auch jetzt kann nur an frischen Narben eine Erröthung und Anschwellung beobachtet werden, an alten Narben findet man diese Erscheinungen nicht vor.

Wichtiger als diese locale Röthung sind jene nervösen Störungen, die sich an der Stelle des Bisses oder längs der von hier ausgehenden Nervenbahnen bei manchen Kranken bemerkbar machen. Dieselben bestehen aus Kriebeln, Brennen, ziehenden, stechenden und in centripetaler Richtung ausstrahlenden Schmerzen. Der Kranke fühlt die gebissene Extremität kälter als die andere, und oft ist jene auch wirklich kälter; an der Stelle des Bisses ist Anästhesie, in der Umgebung aber Hyperästhesie vorhanden, aus welchem Grunde der Kranke die Bissstelle wiederholt betastet. Eine gleiche Erscheinung findet man auch bei den Thieren; wir sahen in unseren Versuchen, dass der am Kopfe gebissene Hund im Beginn des Wuthausbruches die Kopfwunde mit seinen Füssen fortwährend kratzte. Roux[1]) machte in einigen Fällen die Beobachtung, dass bei solchen an Wuth gestorbenen Menschen, deren Nerven an der gebissenen Seite sich als virulent erwiesen, im Leben, noch vor Ausbruch der Wuth, an der Stelle des Bisses Schmerzen erschienen und von hier ausstrahlten. Auch in praktischer Hinsicht ist diese Erscheinung von Wichtigkeit, weil nach den Beobachtungen von Roux und Chantemesse bei solchen Individuen, die diese prämonitorischen Erscheinungen aufweisen, der Ausbruch der Wuth durch antirabische Revaccinationen in einzelnen Fällen noch verhindert werden kann.

Auch die sogenannten Marochetti'schen Wuthbläschen sollen hier noch Erwähnung finden, da sie in den Zwanzigerjahren unseres Jahrhunderts in der Literatur der Wuth viel besprochen wurden und in einzelnen Gegenden Ungarns in der Pathologie und Therapie der Kurpfuscher auch noch heute eine Rolle spielen.

Schon bei Plinius finden wir als Volksglaube angeführt, dass unter der Zunge des Hundes ein Würmchen vorhanden sei, das von den Griechen λυσσα genannt wird und dessen Ausrottung die Wuth verhindere. Dieses Märchen tauchte im Laufe der Zeiten wiederholt auf, bis dasselbe von Morgagni endgiltig widerlegt wurde. In unserem Jahrhundert erschien es aber in etwas veränderter Form noch einmal. Marochetti,[2]) ein Chirurg in Moskau, veröffentlichte nämlich zu Beginn der Zwanzigerjahre seine Entdeckung, dass er mit einer von den ukranischen Bauern erlernten Methode den Wuthausbruch verhindern kann, und zwar dadurch, dass er die unter der Zunge der von wuthkranken Hunden gebissenen Menschen entstehenden kleinen Bläschen öffnet und dann den Mund mit dem Infus von *Genista lutea tinctoria* ausspülen lässt. Mit einer gleichen Behauptung trat in Griechenland Xanthos auf.

[1]) Roux: Notes de laboratoire sur la présence du virus rabique dans les nerfs. Annal. de l'Institut Pasteur, 1889, pag. 69.

[2]) Marochetti: Sur l'hydrophobie. Pétersbourg, 1821.

Diese Bläschen sind nach Ansicht dieser Autoren das sichere Zeichen der Wuthinfection; sie erscheinen der Regel nach am dritten bis neunten Tage nach dem Bisse und stellen nichts anderes als die angeschwollenen Ausführungsgänge der submaxillaren Drüsen vor. Das Wuthgift lagert sich nämlich nach Marochetti in den Speicheldrüsen ab, die es dann auszuscheiden suchen; da aber das Wuthgift am Ende der Ausführungsgänge eine Entzündung anfacht, so verschliessen sich dieselben und schwellen an, in Folge dessen das Wuthgift sich in ihnen anhäuft; im Falle diese angeschwollenen Gänge in 24 Stunden nicht eröffnet werden, so wird das Gift resorbirt, befällt das Gehirn und verursacht unabwendbar die Wuth; wenn aber die Flüssigkeit ausgelassen wird, so fliesst das Gift ab und das Individuum ist befreit. Marochetti glaubte dermassen an die Bedeutung dieser Bläschen, dass er behauptete, dass, im Falle diese Bläschen sich unter der Zunge der gebissenen Menschen bis zum 43. Tage nicht bemerkbar machen, dieselben von der Wuth verschont bleiben. Bald darauf veröffentlichte Xanthos, dass diese Bläschen unter dem Namen „*lysse*“ in Griechenland schon längst bekannt sind und auch ihre Eröffnung geübt wird. Als die preussische Regierung von dieser Sache Kenntniss erhielt, verordnete sie die Anwendung dieser Behandlungsart und verlangte die Erfahrungen der Aerzte sowohl über die Heilresultate, als auch über die Bedeutung der Bläschen ein. Eine gleiche Verordnung erging auch in Ungarn an die Comitatsphysikuse und Wundärzte. Die massenhaften Beobachtungen ergaben aber, dass die Bläschen in den meisten Fällen gar nicht vorhanden sind, und wenn sie auch vorzufinden sind und eröffnet werden, die Wuth doch ausbricht. Die in dieser Beziehung vorgenommene Untersuchung der wuthkranken Hunde ergab ebenfalls ein negatives Resultat, so dass diese Frage heute nur noch die Bedeutung einer historischen Curiosität hat.

Gegen Ende der Incubation erscheinen — wie bereits erwähnt wurde — manche nervöse Störungen mässigen Grades, zum Zeichen, dass das Virus im centralen Nervensystem bereits angelangt und verbreitet ist und die Krankheit sich im Ausbrechen befindet.

B. Ausbruch und Verlauf der Wuth.

Die ausgebrochene Wuth offenbart sich beim Menschen im Allgemeinen mit denselben Erscheinungen, wie bei den Thieren. Nervöse Reizerscheinungen bilden die hervorragenden Züge des klinischen Bildes, und zwar dominiren im Beginne der Krankheit (*Stadium prodromorum s. melancholicum*) die Gemüthsstörungen, im weiteren Verlaufe aber (*Stadium excitationis s. hydrophobicum*) die Krämpfe der Athmungs- und Schlingorgane, als Erscheinungen der hochgradigen Erregtheit des centralen Nervensystems. Noch später treten an Stelle der nervösen Reiz-

ershceinungen die Erscheinungen der Nervenerschöpfung und allgemeinen Muskellähmung (*Stadium paralyticum*).

Dieses Stadium dauert in der überwiegenden Mehrzahl der Fälle nur eine kurze Zeit, das gesammte Krankheitsbild bleibt von den nervösen Reizerscheinungen beherrscht (rasende Wuth oder convulsive Form der Wuthkrankheit). In manchen Fällen vermisst man aber Reizerscheinungen höheren Grades, wohingegen die Lähmungserscheinungen schon vom Beginn der Krankheit an vorhanden sind (stille oder paralytische Form der Wuth).

a) Rasende Wuth oder convulsive Form der Wuthkrankheit.

I. Erregungssymptome des Centralnervensystems.

α) Prodromalsymptome. Prodromalstadium (*Stadium prodromorum s. melancholicum*). Die ersten Merkmale der nach langer Incubation beginnenden Krankheit kündigen sich recht häufig an der Stelle des Bisses an. Die Narbe oder die noch nicht geheilte Wunde wird schmerzhaft, es entsteht in ihr ein kriebelndes Gefühl, das gewöhnlich in centripetaler Richtung längs der Hauptnervenstämme sich hinzieht. Die Verbreitung dieses kriebelnden, schmerzhaften Gefühles in centrifugaler Richtung kommt nur höchst selten vor. Manchmal bemerkt man bereits in diesem Stadium ein Zittern der gebissenen Extremität, und sogar fibrilläre Zuckungen können in den der Wunde benachbarten Muskeln vorhanden sein. Diese localen Schmerzen fehlen jedoch häufig oder verschwinden nach einer Zeit. Anstatt ihnen beginnt dann die Krankheit mit allgemeinem Unwohlsein, Kopfschmerz und einem Gefühl, als wenn der Kopf zusammengepresst wäre. Zwischen diesen Prodromalerscheinungen und der Stelle des Bisses findet man oft ebenfalls einen Zusammenhang. Ein am Gesichte verwundeter Kranker Trélat's[1]) beklagte sich über Kopf- und Gesichtsschmerzen an der gebissenen Seite. Roux beobachtete bei einem Kinde, das an der Nase gebissen wurde, als erste Erscheinungen der ausbrechenden Krankheit olfactorische Hallucinationen und Illusionen. Bei einem Kranken Gamaleia's,[2]) der ebenfalls an der Nase gebissen wurde, begann die Wuth mit $1^1/_2$ Tage dauernden Niesenanfällen: bei einem anderen Kranken aber, der neben dem rechten Auge gebissen wurde, beobachtete derselbe Autor als erste Zeichen Sehstörungen.

Von den sämmtlichen Prodromalerscheinungen bildet aber die Niedergeschlagenheit, als Analogon des veränderten Benehmens bei Thieren, das allgemeinste und charakteristischeste Symptom. Der Kranke wird traurig, verstimmt, er hat kein Interesse für die Umgebung, beschäftigt sich aus-

[1]) Trélat: Gaz. des hôp., 1868.

[2]) Gamaleia: Annal. de l'Institut Pasteur, 1891.

schliesslich mit seinen eigenen Gedanken und sucht die Einsamkeit. Bald überfällt ihn aber eine grosse Unruhe, ferner eine unüberwindliche Sucht zum Gehen (Hunter, Virchow): er macht lange Wege und sucht und findet auch in der körperlichen Ermüdung eine zeitweilige Ruhe. Der Schlaf ist zumeist unruhig, von Schreckbildern erfüllt, vornehmlich im Falle der Kranke der Möglichkeit des eintretenden Unglückes bewusst ist. Sowohl die Intensität als auch die Erscheinungsform dieser Gemüthsveränderung steht ohne Zweifel in engem Zusammenhange einestheils mit dem Temperament und der Intelligenz des Kranken, anderntheils aber auch mit jenem Umstande, ob der Kranke die Furchtbarkeit der Krankheit kennt. Die Gemüthsveränderung kann aber auch bei solchen Kranken vorhanden sein, die von dem bevorstehenden Unglücke nicht die geringste Ahnung haben, ferner auch bei Kindern, die traurig werden, das Spielen aufgeben und im Schlafe häufig aufschrecken, ohne dass ein anderer Grund nachzuweisen wäre.

Die Niedergeschlagenheit und Traurigkeit schlägt in vielen Fällen bald in das Entgegengesetzte über: der Kranke wird heiter, fast ausgelassen lustig; bald kehrt aber der vorige Zustand wieder, doch kann dieser auch noch öfters von heiteren Gemüthsbewegungen unterbrochen werden. Die Gemüthsstörungen entwickeln sich bei Vielen bald weiter: der Gedankengang und die Sprache sind eigenthümlich bizarr, und der Zustand kann sich bis zur Melancholie mit den Symptomen des Verfolgungs- oder Selbstmordwahnes steigern; bei Frauen entsteht häufig hysterisches Irresein.

Diese Erscheinungen deuten ohne Zweifel darauf, dass der Infectionsstoff bereits im ganzen centralen Nervensystem verbreitet ist, umsomehr, da gewöhnlich auch schon eine allgemeine Hauthyperästhesie vorhanden zu sein pflegt und der Kranke Licht- und Gehörseindrücken gegenüber sehr empfindlich ist. In vielen Fällen entstehen bereits in diesem Stadium Fieberbewegungen mit abwechselnden Frost- und Hitzeempfindungen. Obwohl eine Beschleunigung des Pulses in diesem Stadium auch schon von den alten Beobachtern, wie Sauvage, van Swieten, Trolliet und Villemin beschrieben wurde, so ist der Gang der Temperatur in diesem Stadium beim Menschen doch noch nicht studirt; bei mit fixem Virus inficirten Kaninchen bildet die Temperaturerhöhung — wie bereits besprochen wurde — das erste objective Symptom der Krankheit. Gewöhnlich findet man auch die Athmung und den Herzschlag mehr oder minder gestört, in manchen Fällen tritt aber Aufstossen und Erbrechen ein (Trolliet).

Nach und nach steigern sich die beschriebenen localen und allgemeinen Erscheinungen und die Krankheit geht mit dem Ausbruche der Reizerscheinungen von Seiten des verlängerten Markes in ein neues Stadium über. Manchmal vermisst man die beschriebenen Prodromal-

symptome, die sich gewöhnlich in 2—8 Tagen, in seltenen Fällen aber erst in Monaten entwickeln (in einem Falle Roux's war die Traurigkeit und das Unwohlsein des Kindes schon drei Monate vor Ausbruch der Wuth vorhanden), gänzlich, und es tritt das sogleich zu beschreibende sogenannte hydrophobische Stadium sozusagen ohne jede Einleitung auf.

β) Stadium der Erregtheit (*Stadium excitationis s. hydrophobicum*). Die ersten darauf deutenden Erscheinungen, dass das Wuthgift im Bereiche des verlängerten Markes seine verheerende Arbeit begann, offenbaren sich in Veränderung der Athmung. Der Kranke athmet schwer und stockend, von unwillkürlichen Seufzern unterbrochen; zur gleichen Zeit entsteht ein eigenthümliches Opressionsgefühl und eine Präcordialangst; dazu gesellen sich bald auch die Schlingbeschwerden. Gewöhnlich sind es diese Erscheinungen, die den Kranken zum Arzte führen.

Eine eingehendere Untersuchung ergibt in der That, dass die Athembewegungen unregelmässig, von tiefen Seufzern unterbrochen sind; die Einathmung ist haschend, wie beim plötzlichen Eintreten in ein kaltes Bad, die auxiliären Athmungsmuskeln befinden sich in starker Action, die Schultern sind gehoben und das Epigastrium in Folge der starken Contraction des Zwerchfells hervorgewölbt.

Am auffallendsten und charakteristischesten sind aber die Schlingbeschwerden. Diese bemerkt man hauptsächlich dann, wenn der Kranke trinken oder schlingen will; es entsteht im Rachen ein eigenthümliches, zusammenschnürendes, krampfartiges Gefühl, das plötzlich erscheint und nach einer Zeit verschwindet, um bei neuerlichen Trink- oder Schlingversuchen wieder zu erscheinen. Da diese Krämpfe der Schlingmuskeln gleichzeitig auch schmerzhaft sind, vermeidet der Kranke eine Zeit lang das Trinken; später versucht er es aber, von quälendem Durste getrieben, wieder, wobei jedoch die schmerzhaften Schlundkrämpfe allsogleich von Neuem erscheinen, so dass der Kranke später bei jedem solchen Versuche von einer Scheu befallen wird (Wasserscheu): der Blick ist starr, ein Schauer überläuft den Körper, die Hände zittern, die Kinnladen sind krampfartig zusammengepresst, das Herz schlägt stark und schmerzhaft, und häufig bleibt die Athmung während einem eigenthümlichen heiseren, lauten Einathmen stehen. Diese Krämpfe verschwinden zwar nach einigen Augenblicken, sie kehren jedoch bei jedem neuen Trinkversuche wieder, und zwar mit gesteigerter Heftigkeit.

Diese hydrophobischen Krampfanfälle erscheinen jedoch nicht bloss nach Trinkversuchen, sondern auch nach anderen äusseren Einflüssen. Zur Auslösung der Krämpfe genügt schon der Anblick des Wassers oder das Hören von Wassergeplätscher, häufig sogar auch das Denken an das Trinken. Höchst selten ist es, dass der Kranke doch manche Getränke verträgt oder dass er zur Stillung des furchtbaren Durstes Eisstückchen

im Munde behält (Trousseau, Landouzy). Die plötzliche Beleuchtung des Auges, das plötzliche Hinhalten einer tönenden Stimmgabel zum Ohre oder einer riechenden Substanz zur Nase, ferner das plötzliche Anblasen des Gesichtes oder einer entblössten Hautfläche lösen die Krämpfe der Schling- und Athmungsorgane ebenfalls aus, zum Beweis, dass diese eigenthümlichen Bewegungsstörungen als Erscheinungen der erhöhten Reflexerregbarkeit von Seiten des verlängerten Markes und des Gehirnes zu deuten sind. Dieser Zustand hat in vieler Hinsicht eine Aehnlichkeit mit der erhöhten Reflexerregbarkeit mancher an Hystero-epilepsie leidender Kranken, bei denen das plötzliche Einwirken starken Lichtes, Geräusches, Geschmackes, Geruches und tactiler Reize ebenfalls allgemeine Krampfanfälle hervorruft (Charcot, Högyes, Laufenauer, Schaffer); der Unterschied ist nur der, dass bei der Wuth im Beginne die Reflexe vornehmlich nur auf die motorischen Ganglien des verlängerten Markes und auf die hier entspringenden motorischen Nervenbahnen übertragen werden. Später entstehen aber auch hier durch Reflexe nicht bloss Krämpfe der Schling- und Athmungsorgane, sondern auch klonische und tonische, auf den ganzen Körper sich erstreckende Convulsionen, Opisthotonus und Episthotonus.

Bereits den älteren Beobachtern war es wohlbekannt, dass die in der Regel auf Wassertrinken eintretenden Krämpfe, die in diesem Falle Schleimhaut- und Geschmacksreflexe vorstellen, auch auf andere Sinneseindrücke auftreten, und sie benannten diese Zustände mit eigenen Ausdrücken (Photophobie, Aërophobie, Hyperakusie etc.).

Die Hyperästhesie der diversen Sinnesorgane ist aber nicht in jedem Falle gleichförmig entwickelt; in manchen kann z. B. die Photophobie fehlen, wohingegen die Hyperakusie vorhanden ist. Am beständigsten sind jedenfalls die auf Trinken eintretenden Reflexkrämpfe, aber selbst diese können in Ausnahmsfällen fehlen. Auch bei Hunden bemerkt man bezüglich der im Erregungsstadium entstehenden Reflexkrämpfe eine gleiche Mannigfaltigkeit, indem einmal die Photophobie, ein anderesmal aber die Hyperakusie erscheint und bei welchen — wie erwähnt wurde — die Hydrophobie nicht charakteristisch ist.

Aber auch noch andere Reflexe findet man erhöht, so den Bauch- und Kremasterreflex, das Kniephänomen und die Armreflexe (Laufenauer,[1]) Moravcsik,[2]) Schaffer.[3]) Zur gleichen Zeit sind auch die Pupillen etwas erweitert, dieselben reagiren lebhaft und gerathen auf periphere Reize, z. B. von Seiten des Gehörnerven oder der Haut, in langsame Oscillation, indem sie sich einigemale verengen und erweitern und

[1]) Laufenauer: Budapesti kir. orvosegyesület évkönyve, 1888.

[2]) Moravcsik: Orvosi hetilap, 1886, 1887.

[3]) Schaffer: Orvosi hetilap, 1889.

erst dann still stehen (Schaffer). Dieselbe Erscheinung kann auch bei manchen Hystero-epileptischen beobachtet werden (Högyes). Endlich kann auch in den Muskeln eine abnorme mechanische Reflexerregbarkeit nachgewiesen werden, die sogar nach dem Tode noch fortbesteht (Schaffer).

Im Beginne entstehen diese reflectorischen Krampfanfälle nur selten und nur auf äussere Reize; später erscheinen sie aber immer häufiger und auch ohne nachweisbare äussere Einflüsse. Gleichzeitig wächst auch ihre Heftigkeit, so dass die Athemzüge auf längere Zeit ausbleiben, in Folge dessen eine fast mit Erstickung drohende Dyspnöe entsteht; daneben treten gewöhnlich auch schon klonische Krämpfe in den Extremitäten und im Kinnladen auf. Diese Anfälle können oft selbst von den Athemzügen ausgelöst werden.

Zu den Reizerscheinungen von Seiten des verlängerten Markes gesellen sich bald jene von Seiten der Gehirnhemisphären. Es befällt den Kranken eine ausserordentliche Unruhe, er findet nicht seinen Platz und läuft hin und her oder kriecht auf der Erde herum; die verschiedensten Hallucinationen quälen ihn, er geht mit dem Kopfe an die Wand, seine Stimme ist heiser, die Sprache kurz und gebrochen, da sich die Luft in Folge der krampfartigen Convulsionen nur mit Mühe durch die verengte Stimmritze durchzwängen kann; manchmal vernimmt man einen bellenden Ton. Auch beisst der Kranke in seiner Aufregung, gewöhnlich aber nur sich selbst; der Umgebung gegenüber ist er nicht aggressiv und mahnt sogar zum Fernbleiben, um nicht gebissen zu werden; eine dergleiche Beschädigung der Umgebung ist daher höchst selten.

Obwohl diese universellen Krampfanfälle sich in einigen Fällen bereits am zweiten Tage vermindern, so muss es doch als Regel gelten, dass sie mit dem Fortschreiten der Krankheit Schritt halten, und es ist nicht ausgeschlossen, dass in einem solchen Krampfanfalle der Tod durch Asphyxie erfolgt.

Die Kranken behalten das reine Bewusstsein eine lange Zeit und leiden daher unaussprechlich. Nur während der Anfälle besteht eine Geistesstörung, die sich bis zur Tobsucht steigern kann. Nach den Anfällen kehrt aber das Bewusstsein zurück, und zwar mit jener tiefen Traurigkeit, die schon seit Beginn der Krankheit den Grundton der Gemüthsstimmung bildete und die ohne Zweifel vornehmlich dadurch verursacht wird, dass in den Athmungs- und Rachenmuskeln auch während der anfallsfreien Zeit ein gewisser krampfartiger Zustand fortbesteht.

Mit dem Fortschreiten der Krankheit verkürzen sich die anfallsfreien Perioden immer mehr, wohingegen die Anfälle selbst immer länger werden; die relative Ruhe der anfallsfreien Perioden verlässt den Kranken; am Gesichte sitzt die Verzweiflung und die Ahnung des bevorstehenden Todes; inmitten verschiedener Sinnestäuschungen trübt sich dann lang-

sam das Bewusstsein, und die halbbewusstlosen Zustände wechseln nun mit den immer von Neuem erscheinenden Convulsionen ab.

In diesem Krampfstadium der ausgebrochenen Wuth treffen wir aber auch noch andere Erscheinungen von Wichtigkeit an, die daher kurz besprochen werden müssen.

An erster Stelle muss der Speichelfluss erwähnt werden, der sich am zweiten oder dritten Tage bemerkbar macht. Der zu Beginn der hydrophobischen Krämpfe austrocknende Mund füllt sich mit schäumendem, bräunlichem Speichel an, der in solcher Menge gebildet wird, dass er aus dem Munde herausfliesst und eine ganze Lache um den Kranken bildet; der Kranke sucht durch fortwährendes Räuspern den im Munde angehäuften Speichel zu entfernen und fängt ihn sogar mit der Hand auf und verschleudert ihn um sich herum. Oft macht der Kranke selbst die Umgebung auf die Gefährlichkeit des Speichels aufmerksam; in anderen Fällen schleudert aber der im Delirium sich befindende Kranke — wie wir es bei einer wuthkranken intelligenten Dame zu beobachten auch die Gelegenheit hatten — fast als ob er es mit bösem Willen thäte, den Speichel dem Gesichte des Wartpersonals zu. Im Stadium der spino-bulbären Excitation trifft man in Folge der Erregtheit des Halssympathicus einen compacten und fadenziehenden Speichel von mässiger Menge an; später aber, wenn bereits die Hirnrinde in Erregung kommt, findet man einen dünnflüssigen Speichel von grosser Menge.

Die Schweissabsonderung ist im Beginne der Krankheit eine vermehrte; später vermindert sie sich aber und man findet erst beim Eintreten des Todes wieder Schweisstropfen an der Stirne und an den Extremitäten.

Der Harn ist wenig und von grossem specifischem Gewichte; in ihm kann, aber nicht beständig, entweder Eiweiss (Bergeron) oder Zucker (Peter) nachgewiesen werden (Landrieux fand einmal das Eine, ein anderesmal das Andere). Oft machen sich Harnbeschwerden, sogar Harnverhaltung bemerkbar. Samson und Chippindale beobachteten Hämoglobinurie und Harncylinder. Nach Heller vermehren sich die Sulfate und Urate im Harne.

Eine Zeit lang vermag der Kranke noch trockene Speisen zu schlingen, obwohl das Wasser schon Krämpfe erzeugt; später kann aber nichts mehr verschlungen werden. Oft bemerkt man heftiges, krampfartiges, blutiges Erbrechen. Auch eine beständige Stuhlverstopfung pflegt vorhanden zu sein.

Ein beständiges Symptom der Wuth ist ferner das Zittern (Laufenauer, Moravcsik). Schon im Beginne der Krankheit trifft man oft ein Zittern der herausgestreckten Zunge und der oberen Extremitäten, wozu sich später auch das Zittern des Gesichtes hinzugesellt; es scheint, als

ob die inficirte Extremität stärker zittere als die andere. Die mit dem Marey'schen Polygraphen aufgenommenen Curven sind in Betreff der Schwingungszahl jenen bei *Paralysis agitans*, in Bezug auf ihre Form aber jenen beim hysterischen Zittern ähnlich.

Häufig findet man auch Priapismus und Satyriasis, die schmerzhaft und manchmal mit Ejaculation verbunden sind. Bei Frauen trifft man nur selten die Erscheinungen der Nymphomanie in der letzten Zeit der Krankheit an.

Die Körpertemperatur ist erhöht. Schon im Prodromalstadium bemerkt man mässige Temperaturerhöhungen, die häufig mit Frösteln beginnen. Im Stadium der Erregtheit ist aber Fieber beständig vorhanden, die Temperatur bewegt sich zwischen 37·9—38·9° C., erreicht aber mit dem Fortschreiten der Krankheit bedeutendere Höhe, und zwar mit morgendlichen Remissionen. Gegen Ende der Krankheit steigt die Temperatur plötzlich bis zu 40—41·5° C., in einigen Fällen sogar bis zu 42·8° C. (Landouzy, Laufenauer, Moravcsik); dieses plötzliche Steigen ist immer der Vorbote des eintretenden Todes. Dieses steht keinesfalls im Einklange mit dem Gange der Temparatur bei wuthkranken Thieren, da bei diesen die Temperatur gewöhnlich schon längere Zeit vor dem Tode herabsinkt, und zwar oft unter die Norm (Hőgyes, Lőte). Manchmal steigt die Temperatur sogar nach dem Tode noch um 1—1·5° C. (Peter), so wie dieses beim Tetanus beobachtet wird. Die an der Abtheilung Laufenauer's vorgenommenen Temperaturbestimmungen der Haut ergaben, dass die Temperatur an der gebissenen Seite vielleicht um einige Zehntel höher ist als an der anderen.

Die Herzaction ist beschleunigt (gewöhnlich über 100 Schläge in der Minute), unregelmässig, aussetzend. Die Athmung ist ebenfalls, auch in den anfallsfreien Zeiten, unregelmässig, oft von Cheyne-Stokes'schem Charakter.

Den Hauptcharakterzug des Stadiums der Erregtheit bildet also das anfallsweise und heftige Auftreten der Krankheitserscheinungen. Am auffallendsten unter diesen sind die reflectorisch entstehenden heftigen Athmungs- und Schlingkrämpfe und die in Folge dieser zu beobachtende Wasserscheu. Gleichzeitig machen sich auch allgemeine zuckende, manchmal tetanusartige Muskelcontractionen bemerkbar. Der Gesichtsausdruck ist ängstlich, es bestehen ferner Herzbeklemmung, massenhafte Speichelabsonderung und massenhaftes Ausspucken; das Sensorium ist in der anfallsfreien Zeit meist rein und unverändert, während den Anfällen entsteht aber häufig Manie.

Dieses Stadium währt gewöhnlich 1½—3 Tage; eine Dauer von nur einem Tage oder von mehr als vier Tagen ist selten.

II. Erschöpfungssymptome des centralen Nervensystems.

γ. Lähmungsstadium der Wuth *(Stadium paralyticum)*. Das letzte Stadium der Wuth dauert beim Menschen im Allgemeinen nur sehr kurze Zeit. In einigen Fällen tritt der Tod während eines Krampfanfalles plötzlich ein; es ist aber häufiger, dass der Kranke nach so einem Krampfanfalle in einer $^1/_4$—$^1/_2$stündigen Agonie stirbt; am häufigsten sind aber jene Fälle, in welchen dem Tode ein 2—18 Stunden währender Lähmungszustand vorangeht; es entsteht dann nach und nach eine allgemeine Lähmung, während welcher sämmtliche Erscheinungen des Stadiums der Erregtheit nachlassen, die Athembeschwerden vergehen, die Krämpfe aufhören und das Schlingen wieder möglich wird; dabei wächst aber die Schwäche des Kranken fortwährend, das subjective Befinden bessert sich nicht, obwohl mancher Kranke nun ganz gut trinkt; diese nachträgliche Besserung des Schlingens ist vielmehr ein Zeichen des bevorstehenden Todes, wie dies auch schon die Alten wussten.

Man kann verschiedene Grade der Lähmung beobachten; manchmal findet man nur einzelne Muskelgruppen gelähmt, in Folge dessen die Bewegungen ataktisch erscheinen; in anderen Fällen findet man vollkommene Lähmung des Gesichtes, der Zunge, der Augenbewegungen, in wieder anderen aber Hemiplegien, Paraplegien und endlich allgemeine Lähmung. In Bezug auf die Entstehung der Hemiplegien besitzen wir noch keine genügenden Beobachtungen darüber, ob dieselben, so wie die Reizerscheinungen (von der Wunde oder Narbe ausgehende Schmerzen), auf der inficirten Körperhälfte früher erscheinen. Die bereits erwähnten Thierversuche und ein Fall Schaffer's, wo sich die Hemiplegie von der verletzten rechten unteren Extremität ausgehend entwickelte, deuten aber darauf, dass in der Zukunft auch dieser Umstand in Betracht gezogen werden soll. Nach Eintritt der allgemeinen Lähmung stellt sich endlich der Collaps ein: die Pupillen erweitern sich, die Reflexerregbarkeit und die Perception erlöschen gänzlich, der Puls wird fadenförmig, es erscheint der Todesschweiss und die schäumende Flüssigkeit zwischen den Lippen: endlich aber tritt, entweder ganz ruhig oder unter neuerlich erscheinenden Krämpfen, der Tod ein.

b) Stille Wuth oder paralytische Form der Wuthkrankheit.

Beim Menschen verläuft die ausgebrochene Wuth in den meisten Fällen in der oben beschriebenen Weise, die also im Allgemeinen der sogenannten rasenden Form der bei Hunden zu beobachtenden Wuth entspricht. Aber auch die sogenannte stille oder paralytische Form trifft man, obwohl seltener, beim Menschen an. Solche Fälle beschrieb Hoin,[1] der

---

[1]) Hoin: Journal de médecine, T. XV, 1re série, 1753.

von 17 Individuen, die von einem wuthkranken Wolfe gebissen wurden, vier an stiller Wuth sterben sah. Aehnliche Fälle erwähnen auch van Swieten, Laborde Audry und Roussel. Von den an der Beobachtungsabtheilung Laufenauer's[1]) in den Jahren 1886—1888 beobachteten zehn Kranken litten sechs an der sogenannten stillen oder paralytischen Form der Wuth. Gamaleia[2]) beschrieb in seiner Denkschrift 20 solche paralytische Wuthfälle. Die von uns aus den Jahren 1886—1892 gesammelten 86 Lyssafälle wiesen 12 solche Fälle auf. Jedenfalls ist also diese Form beim Menschen verhältnissmässig selten.

Es scheint, dass diese Form vornehmlich nach stärkeren Infectionen, z. B. grossen oder zahlreichen Bisswunden, entsteht oder im Falle eine grosse Menge des Infectionsstoffes in den Körper gelangt. Es ist eine experimentelle Erfahrung, dass bei Hunden nach subcutaner Injection sehr grosser Mengen des Virus zumeist die paralytische Form der Wuth entsteht. Di Vestea und Zagari[3]) meinen, dass zwischen der Bissstelle und der klinischen Form der Wuth ein gewisser Zusammenhang vorhanden sei; sie fanden nämlich, dass nach Verwundungen am Kopfe oder im Gesichte, ferner an den oberen Extremitäten gewöhnlich die rasende Form, nach solchen an den unteren Extremitäten aber die paralytische Form erscheint. Dieser Zusammenhang ist aber keinesfalls von allgemeiner Giltigkeit, denn wir kennen Fälle, in welchen nach Wunden im Gesichte oder an der Hand die paralytische Form auftrat.

Bei Thierversuchen erfährt man, dass manche der gleich schwer — mit demselben Virus, in derselben Menge und in derselben (z. B. subduralen) Weise — inficirten Kaninchen an der rasenden, andere aber an der paralytischen Form erkrankten: hier kann also die Verschiedenheit nur auf die individuelle Disposition zurückgeführt werden. Einzelne Fälle paralytischer Wuth beobachtete man bei neuropathischen (Schagovitsch[4]) und epileptischen (Sodini) Individuen. Es müssen aber noch weitere Untersuchungen abgewartet werden, um sicher entscheiden zu können, ob ein solcher ätiologischer Zusammenhang zwischen den Nervenkrankheiten und der paralytischen Form der Wuth in Wirklichkeit vorhanden ist.

Wie immer aber auch diese Form der Wuth entsteht, ihr klinisches Bild ist auch beim Menschen ein ziemlich bestimmtes.

Am Ende der Incubation und zu Beginn des Ausbruches findet man im Allgemeinen diejenigen Erscheinungen wie bei der gewöhnlichen

---

[1]) Laufenauer: L. c.

[2]) Gamalaia: Étude sur la rage paralytique chez l'homme. Annal. de l'Institut Pasteur, 1887, pag. 63.

[3]) Di Vestea et Zagari: Annal. de l'Institut Pasteur, 1889.

[4]) Siehe Gamaleia l. c.

Wuth: allgemeines Unwohlsein, verändertes Benehmen, Frösteln, manchmal starkes Fieber, Magen- und Darmstörungen, Uebelkeit, Erbrechen, Abführen. Im Stadium der Erregtheit fehlen aber zumeist gänzlich jene vehementen Erscheinungen, die im entsprechenden Stadium der rasenden Wuth in den Vordergrund treten. Auch hier gehen die Erscheinungen zumeist von den Bisswunden aus. Es tritt in ihnen ein eigenthümliches Erstarren und das Gefühl der Schwere auf, wozu sich später ausstrahlende, in centripetaler Richtung sich verbreitende Schmerzen gesellen. In den der Wunde benachbarten Muskeln bemerkt man oft fibrilläre Zuckungen und krampfartige Contractionen; in vielen Fällen sieht man an der verwundeten Extremität ein Zittern, dieselbe wird ungeschickt, ihre Bewegungen erscheinen ataktisch; nach und nach werden die Muskeln dieser Extremität immer schwächer, bis sie endlich gänzlich erlahmen; oft tritt die Unmöglichkeit der Bewegung ausserordentlich rasch ein; gleichzeitig mit der vollen Entwicklung der Unbeweglichkeit oder nach derselben erscheint auch die Hautanästhesie.

Zur Lähmung der gebissenen Extremität gesellen sich später nach Vorangehen gleicher Schmerzen oder gleichzeitig mit diesen Lähmungen anderer Muskelgruppen; die Lähmung verbreitet sich je nach den Fällen entweder in aufsteigender oder in absteigender Richtung, oder aber auch in beiden. Nach Verwundungen an der oberen Extremität findet man sehr oft zuerst eine brachiale Monoplegie, von wo aus dann die Lähmung auf den Rumpf und auf die andere obere Extremität, in vielen Fällen auch auf die unteren Extremitäten übergeht. Nach Verwundungen der unteren Extremität entsteht vorerst eine Ataxie des Gehens, worauf eine aufsteigende Paralyse folgt, die nach Paraplegie der unteren Extremitäten auch die Schliessmuskulatur der Harnblase und des Rectums, ferner auch die Darmmuskulatur angreift, in Folge dessen Meteorismus und Constipation erscheinen. In beiden Fällen verbreitet sich aber später die Lähmung bis zum verlängerten Mark, Athmungs- und Schlingstörungen erzeugend, die sich aber nicht bis zur Hydrophobie steigern, so dass der Kranke bis ans Ende die Flüssigkeiten schlingen kann.

Auch die Blutcirculation ist gestört; ferner treten Lähmungen auch in der Zunge, in den Gesichts- und Augenmuskeln auf. In einem Falle beobachtete Laborde Hemiplegie mit Aphasie, die jedenfalls auf eine Lähmung der Hirnrinde hinweist. Manchmal treten die Lähmungen an der dem Bisse entgegengesetzten Körperhälfte in den Vordergrund. In einem Falle, wo die Bisswunde hinter dem Ohre war, beobachtete Gamaleia starkes Schwindelgefühl und unwillkürliche Bewegungen um die Längsachse des Körpers, was nach ihm auf das Angegriffensein des Kleinhirns hinwies; nach unserer Meinung kann aber hier viel wahrscheinlicher eine Verletzung der semicirculären Kanälchen durch mechanischen

Insult oder Commotion angenommen werden. Der Tod tritt in Folge von Synkope oder Asphyxie ein, und zwar gewöhnlich erst nach einer längeren Zeit als bei der gewöhnlichen Wuth.

In manchen Fällen verläuft die ganze Krankheit in derselben Weise, wie das letzte Stadium der gewöhnlichen Wuth, so dass die Krankheit eigentlich als das verlängerte paralytische Stadium der gewöhnlichen Wuth erscheint, ohne vorausgegangene Reizerscheinungen.

Wie zwischen den verschiedenen Formen anderer Krankheiten, so findet man auch zwischen diesen zwei typischen Formen der Wuth noch viele Uebergangsformen, durch welche das Krankheitsbild in den einzelnen Fällen natürlich sehr mannigfaltig modificirt wird. Sämmtliche Modificationen müssen aber als verschiedene Aeusserungen ein und derselben Infection angesehen werden.

c) Mildere Form der Wuthkrankheit nach antirabischen Schutzimpfungen.

Endlich muss auch noch jene mildere Form der Wuthkrankheit erwähnt werden, die bei solchen von wuthkranken Thieren inficirten Individuen zu beobachten ist, bei welchen der Wuthausbruch durch die antirabischen Schutzimpfungen nicht verhindert werden konnte. Bei solchen verliert nämlich die ausgebrochene Krankheit in vielen Fällen das ursprüngliche klinische Bild der rasenden oder paralytischen Wuth, indem der Process sozusagen nur die prodromalen Erscheinungen aufweist (allgemeines Unwohlsein, Sinnesstörungen und Schmerzen an der Bissstelle), um dann in die allgemeine Lähmung überzugehen; in manchen Fällen findet man aber auch das Erregungsstadium mit den Erscheinungen der Hydrophobie, Photophobie, Hyperakusie u. s. w. vor, die aber bedeutend milder verlaufen als bei der gewöhnlichen rasenden Form. In noch anderen Fällen erscheint und verläuft die rasende Wuth mit voller Vehemenz, zum Beweis, dass die Vaccination in diesen Fällen auf den Krankheitsprocess gar keinen Einfluss hatte.

d) Dauer der ausgebrochenen Wuthkrankheit.

Die Dauer der ausgebrochenen Wuth variirt bei sämmtlichen Formen verhältnissmässig innerhalb nur mässiger Grenzen. In dieser Beziehung analysirte die französische Hygiene-Commission 388 Fälle und fand, dass der Tod am ersten Tage der ausgebrochenen Wuth in 20, am zweiten in 89, am dritten in 69, am vierten in 128, am fünften in 20, am sechsten in 33, am siebenten in 7, am achten in 9, am neunten in 2 Fällen, am fünfzehnten aber in 1 Falle eintrat. Bei den von französischen Aerzten veröffentlichten 94 Lyssafällen trat der Tod am ersten Tage in 3, am zweiten in 26, am dritten in 35, am vierten in 14, am fünften in 8, am sechsten in 2, am siebenten in 3 Fällen, am achten,

neunten und dreizehnten Tag aber in je 1 Falle ein. Nach diesen Beobachtungen tritt daher der Tod in den meisten Fällen am dritten oder vierten Tage der ausgebrochenen Wuth ein.

Es muss aber bemerkt werden, dass der Beginn des Wuthausbruches nur schwer genau bestimmt werden kann; die meisten nehmen als Zeitpunkt des Ausbruches das Erscheinen der Hydrophobie an, wohingegen andere als solchen schon das Auftreten der Zeichen der Melancholie betrachten. Das erstgenannte Verfahren ist verlässlicher, und wenn nur dieses berücksichtigt wird, so kann man sagen, dass nach Erscheinen der ersten hydrophobischen Symptome der Kranke den zweiten oder dritten Tag nur selten überlebt. Unsere in dieser Weise analysirten 86 Lyssafälle ergaben folgendes Resultat: die ausgebrochene Krankheit dauerte 1 Tag in 17, 2 Tage in 40, 3 Tage in 14, 4 Tage in 6, 5 Tage in 3, 6 Tage in 4, 7 Tage in 2 Fällen; die durchschnittliche Dauer der ausgebrochenen Wuth, vom Erscheinen der hydrophobischen Symptome an gerechnet, betrug also in unseren Fällen 2 Tage.

Etwas länger, beiläufig 6 Tage während, ist die Dauer der paralytischen Form; von unseren 86 Fällen gehörten 12 zu dieser Gruppe. Bei diesen dauerte die ausgebrochene Wuth in 2 Fällen 2 Tage, in 1 Falle 3 Tage, in 2 Fällen 4 Tage, in ebenfalls 2 Fällen 5 Tage, in 4 Fällen 6 Tage und in 1 Falle 7 Tage.

2. Anatomische, histologische und chemische Veränderungen bei der Wuthkrankheit des Menschen.

Die Obduction der an Wuth gestorbenen Menschen ertheilt makroskopisch, so wie bei den Thieren, ebenfalls nur unbedeutende Resultate. Nicht einmal die bei der Obduction wuthkranker Hunde vorfindbaren fremden Substanzen im Magen können hier als Wegweiser verwerthet werden. Das anatomische Bild des Befundes gleicht noch am meisten jenem, welches bei Asphyxie und Hungertod vorfindbar ist, es steht daher mit der Wuthinfection nur in indirectem Zusammenhange. Die Blutfülle der Athmungswege, des Verdauungstractes und der Gehirnhäute sind höchstwahrscheinlich nur die Folgen der in den letzten Lebensstunden sich abspielenden functionellen nervösen Störungen. Ohne mikroskopische Untersuchung könnte man nicht einmal von der im verlängerten Marke oft vorhandenen starken Hyperämie und den dortselbst vorfindlichen punktförmigen Blutaustritten wissen, ob diese nicht ebenfalls in der Agonie entstehen, da dieselben in vielen Fällen fehlen, obwohl sich das verlängerte Mark als virulent erweist; aber auf Grund jenes mikroskopischen Befundes, nach welchem bei der Wuth eine acute diffuse Entzündung des Rückenmarkes und der *Medulla oblongata* vorhanden ist, kann

angenommen werden, dass die auch mit blossem Auge oft sichtbare Blutfülle mit der Wuthinfection im Zusammenhange steht.

In Bezug auf die histologischen Veränderungen finden wir dasselbe, was bezüglich der gleichen Veränderungen bei Thieren bereits beschrieben wurde, mit dem Unterschiede, dass beim Menschen die Veränderungen in der grauen Substanz noch prägnanter sind als bei den Thieren, vornehmlich als bei Kaninchen. Jener Umstand, dass die Veränderungen nach Bisswunden an der unteren Extremität in der Lenden-, nach solchen an der oberen Extremität aber in der Halsanschwellung des Rückenmarkes am ausgeprägtesten sind, kann beim Menschen viel deutlicher nachgewiesen werden als bei Thieren (siehe Fig. 5—8). Die Veränderung selbst stellt eine acute Myelitis vor, die in zwei Formen erscheint. Bei der ersten Form sieht man im ganzen Durchschnitte, vornehmlich aber in der grauen Substanz des Rückenmarkes eine sehr starke, zellige Infiltration; die Nervenelemente weisen aber keine ausgesprochenen parenchymatösen Veränderungen auf. Bei der zweiten Form ist die Infiltration schwächer, dafür findet man aber ausgedehnte Gewebsveränderungen vornehmlich in den vorderen Hörnern der grauen Substanz, deren multipolare Nervenzellen die verschiedenen Stadien der bei den Thieren beschriebenen chromatolytischen Veränderungen aufweisen (Fig. 5). Die Nervenzellen liegen excentrisch in den pericellularen Räumen, indem durch das entzündliche Infiltrat nicht nur das die Nervenzelle umgebende Gliageflecht erweitert, sondern gleichzeitigt auf die Nervenzelle ein Druck ausgeübt wird, wodurch sie zur Seite geschoben erscheint. Diese pericellulare herdartige Anhäufung der Leukocyten um die Nervenzellen der Bewegungsfelder der grauen Substanz bildet die für Wuth charakteristischeste histologische Veränderung, und diese wurde auch bei den diesbezüglichen Untersuchungen der Budapester Lyssa-Commission in gleicher Weise vorgefunden und durch die späteren, bereits erwähnten Untersuchungen Babes' bestätigt. Die Entzündung erstreckt sich übrigens auf den ganzen Durchschnitt des Rückenmarkes. In den hinteren Hörnern findet man Blutaustritte. Die weisse Substanz ist ebenfalls entzündet, aber weniger als die graue. Das Mark der Nervenfasern in den weissen Strängen ist zumeist zergliedert, später aber schollig zerfallen und in Myelintröpfchen ausgeschieden. Diese Veränderungen sind vornehmlich in den hinteren Wurzeln und in deren spinalen Fortsetzungen, in den sogenannten *Fibrae arcuatae*, nachweisbar.

Bezüglich der weiteren anatomischen und histologischen, ferner auch der noch sehr wenig untersuchten chemischen Veränderungen können wir auf das oben Beschriebene verweisen. Specielle, nur für Lyssa charakteristische morphologische Veränderungen gibt es nicht. Auch in Bezug der Virulenz der verschiedenen Gewebe des an Wuth

gestorbenen Menschen verweisen wir auf das bereits Gesagte. Das Gehirn, das Rückenmark und die grösseren Nerven sind auch beim Menschen virulent, und in zweifelhaften Fällen kann auch hier mittelst Ueberimpfung dieser Theile auf Thiere die Diagnose gesichert werden. Auf Grund der erwähnten, das morphologische Wesen des Processes beleuchtenden makro- und mikroskopischen Befunde kann die Diagnose der Wuth, auch bei Kenntniss der ätiologischen Momente, nur mit Wahrscheinlichkeit aufgestellt werden.

3. Erklärung der Wutherscheinungen beim Menschen.

Auf Grund jener Kenntniss, dass das Wuthvirus von der Infectionsstelle durch die Nerven in das centrale Nervensystem gelangt, ferner dass es dort, wahrscheinlich durch seine chemischen Producte, in den Nervenzellen mehr oder minder starke chromatolytische Processe und in Folge deren eine acute, myelitisartige Veränderung anfacht, die sich dann von der Eintrittsstelle auf das ganze Gehirn und Rückenmark, ferner in centrifugaler Richtung auch auf die peripheren Nerven verbreitet, können die im Krankheitsbilde der menschlichen Wuth auftretenden Erscheinungen ohne jeden Zwang erklärt werden.

Die in normalen Grenzen (20—60 Tage) schwankende verschiedene Dauer der Incubation findet ihre Erklärung einestheils darin, dass bei den verschiedenen Bissen der Infectiosstoff in sehr verschiedenen Mengen in die Wunde gelangt, anderntheils aber auch darin, dass bei Bissen an verschiedenen Stellen der Nervenweg zwischen der Infectionsstelle und dem Centrum ein verschieden langer ist und auch die zum Weiterführen des Virus dienenden Nerven in verschiedener Anzahl vorhanden sind.

Nicht so leicht verständlich sind aber jene langen Incubationen, die mehrere Monate, oft auch Jahre dauern. Wo hält sich das Virus eine so lange Zeit hindurch auf? An der Stelle der Inoculation oder irgendwo im Laufe der centripetalen Nervenbahnen? Oder vielleicht im Centrum, an der Eintrittsstelle der centripetalen Bahnen? Warum greift es aber nicht von hier auf das centrale Nervensystem über? Dies sind Fragen, die heute noch nicht beantwortet werden können. Eine Annahme könnte aber die Erklärung geben, die nämlich, dass das centrale Nervensystem des betreffenden Individuums zur Zeit der normalen Incubationsdauer dem Wuthvirus gegenüber unempfänglich ist, später aber empfänglich wird, und nun können sich die bisher schleichend gedeihenden Mikroben rasch vermehren und im Nervensystem verbreiten. In höchst seltenen Fällen beobachtet man in der That, dass die subdurale Infection des Kaninchens erfolglos bleibt, zum Zeichen, dass das Nervensystem des betreffenden Thieres der Wirkung des Wuthgiftes gegenüber unempfänglich ist; andererseits erlischt auch die künstlich beigebrachte Immunität

mit der Zeit von selbst, was darauf deutet, dass auch die natürliche Immunität erlöschen kann. Aus einzelnen Beobachtungen Gibier's wissen wir ferner, dass das in das Gehirn von Vögeln geimpfte Virus, ohne die Wuth zu erzeugen, auch über 90 Tage virulent bleibt, zum Zeichen, dass der Wuthmikrobe im lebenden Thierkörper mit Beibehaltung der Virulenz in latenter Cultur fortbestehen kann. In Anbetracht all dieser Umstände können also auch diese seltenen Fälle von übermässig langer Incubation durch die Annahme einer veränderlichen Immunität des centralen Nervensystems mit Wahrscheinlichkeit erklärt werden.

Der allgemeine Charakterzug im Bilde der ausgebrochenen Wuth ist der, dass sämmtliche Nervenfunctionen sich eine Zeit lang übermässig steigern, dann aber abschwächen und endlich erschöpft werden. Die Steigerung der Function besteht in Erhöhung der allgemeinen Reflexerregbarkeit, deren Erscheinungen von den bulbo-spinalen motorischen Störungen der hydrophobischen Anfälle und von den im Delirium vorhandenen gesteigerten Reizzuständen der Gehirnhemisphären gebildet werden. Die Abschwächung der Function macht sich aber mit der Herabsetzung der allgemeinen Reflexerregbarkeit, mit den motorischen Lähmungen und mit den terminalen Convulsionen bemerkbar. Als morphologischer Grund der Erhöhung der Reflexerregbarkeit können die in den Nervenzellen der grauen Substanz vorhandenen Protoplasma-Reizzustände angesehen werden, mit welchen die erhöhten Haut-, Sehnen- und Sinnesreflexe gut zu erklären sind. Im Falle die Haut, die Schleimhäute oder die Nervenendigungen der Sinnesorgane von was immer für einem Reize getroffen werden, so überträgt die in erhöhtem Reizzustande sich befindliche graue Substanz des verlängerten Markes und des Mittelhirnes die von jenen Stellen hingelangenden Reize mit erhöhter Heftigkeit auf die motorischen Bahnen; in dieser Weise entstehen während dem hydrophobischen Anfalle die Reizzustände der Vaguskerne, der Phrenicus- und Hypoglossus-Centren, die sich in den Krämpfen der Athem- und Schlingbewegungen bemerkbar machen; die Störungen der Augen- und Irisbewegungen deuten auf den Reizzustand im *Corpus quadrigeminum* hin, aus dem Reizzustande der in der Gehirnrinde vorhandenen Nervenzellen können aber die Delirien der Anfälle erklärt werden. Die in einem späteren Stadium auftretende, mit verschiedenen Lähmungen einhergehende Verminderung der Reflexerregbarkeit findet ihre Erklärung in den chromatolytischen Zerfällen und Degenerationen der Nervenzellen in der grauen Substanz, durch welche sowohl die reflexübertragende als auch die motorische Function dieser unmöglich gemacht wird. Endlich aber können die Erschöpfung der Athmungscentren und die terminalen Erscheinungen der Asphyxie aus den Degenerationen der Nervenzellen in der *Medulla oblongata* und in den Gehirnhemisphären erklärt werden.

Das je nach der Infectionsstelle wechselnde Hingelangen des Wuthvirus zu den verschiedenen Abschnitten des centralen Nervensystems und die in diesen den Reizzustand und die Erschöpfung des Protoplasmas anfachende Wirkung desselben erklären die in den verschiedenen Fällen zu beobachtende ausserordentliche Mannigfaltigkeit in den Erscheinungen des Wuthprocesses; das Verhältniss zwischen dem chemischen Gifte des Wuthvirus einerseits und den Nervenzellen des centralen Nervensystems andererseits vermag aber einen Einblick zu gewähren, in welcher Weise der Wuthinfectionsstoff jene zwei Hauptformen des Intoxicationsprocesses erzeugt, von welchen die erste durch das Prädominiren der Reizzustände, die zweite aber durch das Hervorragen der Erschöpfungserscheinungen ausgezeichnet ist.

Diagnose der Wuthkrankheit.

Die Frage, ob das der Lyssa-Infection ausgesetzt gewesene Individuum wirklich inficirt wurde, kann weder zu Beginn, noch im Laufe der Incubation mit Sicherheit beantwortet werden. Es gibt kein Zeichen, durch welches die mit Wuthgift inficirte Bisswunde von einer gewöhnlichen Bisswunde unterschieden werden könnte. Eine locale Veränderung erzeugt das Wuthvirus – wie es auch die behufs Schutzimpfungen vorgenommenen unzähligen Einspritzungen beweisen — niemals; es müssen daher die von den älteren Beobachtern für die wuthinficirte Wunde als charakteristisch beschriebenen Zeichen: träge Wundheilung, Uebergang des Eiters in Jauche, Anschwellung und Aufschiessen kleiner Bläschen in der Umgebung — als nicht zur Wuthinfection gehörend, sondern aus irgendwelcher anderen zufälligen Wundinfection entstanden angesehen werden. Die von wuthkranken Thieren versetzte Wunde heilt — vorausgesetzt, dass sie rein gehalten und mit Aetzmitteln nicht zerstört wird — *per primam* oder mit Eiterung und Narbenbildung ganz normal und weist nach ihrer Heilung keine Spur einer specifischen Veränderung auf.

Die mit dem Fortschreiten der Incubation sich bemerkbar machenden Gemüthsstörungen und Unruhe können nur dann den Verdacht erwecken, im Falle sie auf andere Ursachen nicht zurückgeführt werden können.

Eine grössere Sicherheit gewähren aber schon jene Zeichen, die auf das Ende der Incubation und darauf deuten, dass die Wuth sich im Ausbrechen befindet; die aus der Wunde ausgehenden, in centripetaler Richtung sich verbreitenden Schmerzen, die Gemüthsstörungen und die oben erwähnten Reizzustände können als ziemlich sichere Prodrome des nahen Ausbruches der Wuth betrachtet werden.

Das klinische Bild der ausgebrochenen rasenden Wuth ist aber so charakteristisch, dass man es — im Falle man Gelegenheit hatte, einige Fälle zu beobachten — in Anbetracht der Prämissen kaum mit einer anderen Krankheit verwechseln dürfte.

Sehr wichtig ist in Bezug der Erkennung und Unterscheidung der Wuth von anderen Krankheiten jene Erscheinung, dass die charakteristi-

schen Schling- und Athmungskrämpfe, ferner die Wuthanfälle schon durch einfaches Anblasen des Kranken erzeugt werden können. Dieses Symptom ist derart charakteristisch, dass mittelst ihm auch ohne Kenntniss der Prämissen die Diagnose der Wuth mit Sicherheit aufgestellt werden kann, wie es auch die Lyssa-Commission des Budapester königlichen Vereins der Aerzte an der Beobachtungsabtheilung Laufenauer's zu sehen Gelegenheit hatte. Es wurde nämlich im Jahre 1887 ein Kranker hingebracht, der wegen Geisteskrankheit auch schon früher dort beobachtet wurde und bei dem sich nun angeblich eine acut entstandene Geistesstörung bemerkbar machte; über die Prämissen konnte man aber nichts Näheres erfahren. Auf Grund des oben erwähnten Symptoms wurde nun die Diagnose auf Wuth gestellt: der Kranke starb am dritten Tage, und der Thierversuch bestätigte die Richtigkeit der Diagnose. Die nunmehr vorgenommenen Nachforschungen ergaben, dass die für maniakalisch gehaltene Frau vor sechs Wochen von einer durch das offene Fenster hereingesprungenen fremden Katze gebissen wurde; diesem Umstande schrieben aber weder sie noch ihr Mann eine Bedeutung zu, so dass sie ihn gänzlich vergessen hatten. Seitdem hatte ich schon wiederholt die Gelegenheit, mich über den grossen diagnostischen Werth dieser Erscheinung auch schon in einer frühen Periode der ausgebrochenen Wuth zu überzeugen.

Diese Hautreflexprobe lässt aber auch im paralytischen Stadium der Wuth nur selten im Stiche, obwohl hier die entstehenden Reflexkrämpfe nicht so vehement sind und sich auch nicht so sehr auf die Athmungsmuskeln beschränken. Der pathognomonische Werth des Hautreflexes wird durch die gewöhnlich später erscheinenden Mundschleimhautreflexe (Hydrophobie) und durch die ebenfalls später erscheinenden Sinnesorganreflexe (Photophobie, Hyperakusie u. s. w.) noch erhöht.

Bei manchen an Hysteroepilepsie leidenden Frauen kann das Anblasen der Haut ebenfalls Krämpfe hervorrufen; diese beschränken sich aber nicht so auffallend auf die Athmungs- und Schlingmuskeln und sind auch niemals so stark; dabei sind aber auch noch andere Zeichen der Hysterie vorhanden, so dass — wenn auch noch das ätiologische Moment des Gebissenwordenseins fehlt — eine Verwechslung unmöglich ist.

Das Gleiche kann auch von jenen pseudohydrophobischen Krämpfen gesagt werden, die in Folge von Autosuggestion bei solchen hysterischen oder neurasthenischen Individuen entstehen, die von wuthverdächtigen Thieren gebissen wurden und die sich vor dem Wuthausbruche sehr fürchten (Lyssophobie, *Hydrophobia imaginaria*). Solche Fälle heilen bei entsprechender psychischer Behandlung sehr rasch, und solche Fälle waren es auch wahrscheinlich, die man in der Literatur als geheilte Wuthfälle aufgezeichnet findet.

In vielen Fällen wurden gewisse Formen des Tetanus mit der menschlichen Wuth verwechselt, und in der That gibt es auch nach Rose eine hydrophobische Form des Tetanus, bei welcher Schlingkrämpfe beobachtet werden, in Folge deren eine gewisse Aehnlichkeit mit dem hydrophobischen Stadium der wahren Wuth entsteht. Die Unterscheidung ist aber nicht schwer, denn beim Tetanus erscheinen diese hydrophobischen Krämpfe zumeist schon am 3. bis 10. Tage nach der Verletzung, bei der Wuth aber erst zwischen dem 20. und 60. Tage; ferner beobachtet man beim Tetanus gewöhnlich Trismus, welcher bei der Wuth nicht vorhanden ist. Die Verwechslung dieser zwei Krankheiten gab den Anlass zu jener älteren, aber auch in neuerer Zeit wieder aufgetauchten (Lorinser) Ansicht, dass die Wuth eigentlich nichts anderes sei, als ein traumatischer Tetanus; die gänzliche Unhaltbarkeit dieser Ansicht ist aber heute schon sichergestellt durch jene experimentelle Thatsache, dass das Gehirn und Rückenmark bei der Wuth virulent ist, indem mit diesen bei Kaninchen die Wuth mit Sicherheit erzeugt werden kann, wohingegen das Gehirn an Tetanus gestorbener Individuen diese Eigenschaft nicht besitzt.

Viel Aehnlichkeit besteht ferner zwischen der Wuth und dem *Delirium tremens*. Während der Anfälle ist bei beiden eine starke Aufregung und drohende Schwerathmigkeit vorhanden. Beim *Delirium tremens* beginnt aber der Process mit dem Delirium, und dieses bleibt auch das auffallendste Symptom des ganzen Processes, wozu sich die Athmungs- und Schlingkrämpfe nur zufällig gesellen; bei der Wuth sind aber eben diese die ersten und auffallendsten Erscheinungen und die Delirien erscheinen erst später. Auch sind die Gesichtshallucinationen bei der Wuth nicht immer vorhanden, und wenn sie vorhanden sind, so sind sie doch gewöhnlich schwächer als beim *Delirium tremens*. Manchmal kann aber die Unterscheidung dennoch schwierig sein. Bei den angeblich geheilten Lyssafällen muss immer auf die Möglichkeit der Verwechslung gedacht werden, und auch bei den Fällen mit angeblich 10—20jähriger Incubation entsteht die Frage (Brouardel), ob diese nicht *Delirium tremens*-Fälle waren.

Als Symptom kann die Hydrophobie unter ziemlich verschiedenen Umständen erscheinen. Oft sieht man sie bei neuropathischen Individuen nach einer stärkeren seelischen oder körperlichen Emotion, nach brüsken Eingriffen auf die Haut oder auf die Bauchdecken, nach einem Sprung in kaltes Wasser oder nach Trinken eiskalten Wassers auftreten. Ferner kann sie manchmal als Reflexerscheinung bei schwangeren Frauen beobachtet werden und in Folge der Schmerzhaftigkeit des Schlingens auch bei manchen Rachen- und Kehlkopferkrankungen. In einzelnen Fällen von Pericarditis oder perniciösem Fieber ist die Hydrophobie ebenfalls schon angetroffen worden (Alibert).

In diesen und ähnlichen Fällen, wo die vorhandenen Schling- und Athmungskrämpfe zur Verwechslung Anlass geben können, kann die richtige Diagnose doch leicht aufgestellt werden, wenn man darauf achtet, dass bei der Lyssa neben den Schling- und Athmungskrämpfen auch eine stark erhöhte allgemeine Reflexerregbarkeit vorhanden ist und dass jene Krämpfe bei der Wuth immer anfallsweise erscheinen.

Die Unterscheidung der Wuthanfälle von den epileptischen Anfällen ist ebenfalls nicht schwer, da bei letzteren das Bewusstsein verloren geht, wohingegen bei den Wuthanfällen dieses zumeist erhalten bleibt. Die von nicht wuthkranken Thieren versetzten Bisswunden können auch eine Pyämie und Septikämie zur Folge haben; hier kann ausser der Verschiedenheit der Symptome auch die kurze Incubationsdauer als Basis der Differential-Diagnose dienen.

Auch manche Intoxicationen mit Giften, die ebenfalls auf die Nervenzellen des Centrums wirken, können mit Erscheinungen einhergehen, die mit einzelnen Symptomen der Wuth eine Aehnlichkeit haben. Trolliet erwähnt einen Fall, wo bei einem Kinde nach Genuss des Samen von *Datura stramonium* hydrophobische Symptome erschienen, eine Sucht zum Beissen sich entwickelte, die Pupillen sich erweiterten, die Herzaction beschleunigt war; ausserdem waren noch Hauthyperästhesie, Delirien und Umherspucken vorhanden. Auch die Belladonnavergiftung kann ähnliche Erscheinungen hervorrufen. Die ätiologischen Momente und die Analyse der Symptome führen aber auch hier mit Leichtigkeit zur richtigen Diagnose.

In warmen Ländern kann auch der Sonnenstich, der oft mit Toben, Aphasie und Schlingbeschwerden einhergeht, zu einer Verwechslung Anlass geben.

Von den Erkrankungen des Nervensystems sind es die Gehirntumore, bei welchen manchmal wuthähnliche Symptome beobachtet werden. Maschka beschreibt einen Fall, in welchem an der Gehirnbasis ein Cysticercus vorgefunden wurde und in welchem wuthähnliche Symptome vorhanden waren; die Entscheidung wurde hier noch dadurch erschwert, dass das betreffende Individuum neun Monate früher auch gebissen wurde.

Auch mit acuten maniakalischen Anfällen können die Wuthanfälle verwechselt werden, vornehmlich wenn der vorausgegangene Biss nicht bekanntgegeben wurde.

Mit dem Namen „acutes hydrophobisches Delirium" beschreibt Meynert einen Fall, der nicht auf Wuthinfection zurückgeführt werden konnte, obwohl die Symptome mit jenen bei der Wuth zu beobachtenden gänzlich übereinstimmten. Bei einzelnen Geisteskrankheiten beobachtet man ebenfalls hydrophobische Anfälle. In diesen sämmtlichen Fällen

weisen uns ebenfalls theils die Prämissen, theils aber die Reihenfolge der Entwicklung der Symptome zurecht.

Ein Gleiches kann von der Differential-Diagnose der paralytischen Wuthform gesagt werden. Vornehmlich die Erscheinungen der nach Verletzungen an den unteren Extremitäten sich entwickelnden paralytischen Wuth sind es, die eine grosse Aehnlichkeit mit den Symptomen der sogenannten acuten aufsteigenden Paralyse haben. Auch hier können die Prämissen als Basis dienen für die Unterscheidung dieser Wuthform von den verschiedenen Formen der peripheren Nervenerkrankungen. Aber noch leichter können einzelne ähnliche Nervenkrankheiten mit jener attenuirten Form der Wuth verwechselt werden, die nach präventiven antirabischen Schutzimpfungen manchmal beobachtet wird. Aber auch hier führen einestheils das ätiologische Moment, anderntheils der Krankheitsverlauf auf den richtigen Weg; in noch immer zweifelhaften Fällen muss man aber das verlängerte Mark des gestorbenen Kranken auf Kaninchen subdural überimpfen und von dem Resultate dieses die Diagnose abhängig machen.

Prognose der Wuthkrankheit.

Die Prognose ist in den verschiedenen Stadien der Wuthinfection eine verschiedene. Die Wuth bricht nämlich nicht bei allen von wuthkranken Thieren verwundeten Individuen aus, sondern nur — wie bereits besprochen wurde — bei 15—20% derselben. Der Grund dessen ist noch nicht mit Sicherheit festgestellt. Es ist möglich, dass bei den nicht Erkrankenden die Infection gar nicht zu Stande kam, oder wenn ja, so war vielleicht die in die Wunde gerathene Virusmenge zu gering, doch konnten dabei auch noch andere Umstände eine Rolle spielen (mehr oder minder erfolgreiche locale Zerstörung des Wuthvirus, individuelle Unempfänglichkeit dem Virus gegenüber u. s. w.). In der That bleiben 80—85% der gebissenen Individuen von der Wuth verschont. Bei dieser Berechnung ist aber die Stelle des Bisses nicht berücksichtigt, sowie auch die Fälle aufgenommen sind, in welchen das beissende Thier nur wuthverdächtig war.

Es ändert sich aber die Prognose, wenn die Wuth des beissenden Thieres mit Sicherheit nachgewiesen ist, ferner dann, wenn die Schwere und die Stelle der Verwundung auch in Betracht gezogen wird. Bei tieferen und stärkeren Bisswunden, vornehmlich wenn sie bis in die Muskeln eindringen, ist die Prognose ungünstiger; ferner bieten auch die Gesichtswunden eine schlechtere Prognose als Wunden an den oberen und unteren Extremitäten oder am Rumpfe. Nach der jedenfalls etwas zu düsteren Statistik Bouley's bleiben von den am Gesichte Verwundeten nur 13%, von den an der oberen Extremität Verwundeten 34%, endlich von den an der unteren Extremität Verwundeten 71% von dem Wuthausbruche verschont.

Auch im Verlauf der Incubation ist die Eventualität in Betreff der Zukunft des gebissenen Individuums eine verschiedene. Die Wahrscheinlichkeit des Wuthausbruches ist in den ersten drei Monaten die grösste, im vierten Monat schon geringer und von da ab sinkt sie auf ein Minimum. Aber selbst nach vielen Monaten kann noch nicht mit Sicherheit behauptet werden, dass das gebissene Individuum nun ganz bestimmt nicht mehr erkrankt; denn man beobachtet, obwohl selten, auch nach einer über ein Jahr währenden Incubation noch den Wuthausbruch.

Die Prognose der ausgebrochenen Wuth ist absolut ungünstig. Wenn die Symptome der wahren Hydrophobie sich bemerkbar machten, so ist der tödtliche Ausgang nach den bisherigen älteren und neueren übereinstimmenden Erfahrungen unvermeidbar.

Wir verfügen über keine zuverlässige und jeden Zweifel ausschliessende Beobachtung, dass die ausgebrochene menschliche Wuth jemals in Heilung übergegangen wäre. Die angeblichen Heilungen betrafen höchstwahrscheinlich Pseudowuthfälle, obwohl die Möglichkeit der Heilung niemals gänzlich ausgeschlossen werden darf, da ganz sichere Daten zur Verfügung stehen, dass künstlich inficirte, an Wuth erkrankte Hunde genasen. Von den im Institut für allgemeine Pathologie und Therapie der Universität zu Budapest auf verschiedene Weise inficirten und wuthkrank gewordenen 159 Hunden heilten 13 (8·1%); bei 6 von diesen (3·7%) wurde nur inficirt, aber nicht vaccinirt, die übrigen 7 (4·4%) erhielten aber vor oder nach der Infection Schutzimpfungen. Aehnliche geheilte Wuthfälle bei Hunden veröffentlichten auch Bouley, ferner Decroix. Und obwohl in diesen Fällen mit dem Speichel des wuthkranken Hundes keine Probeimpfungen vorgenommen wurden, so kann doch an der Exactheit der Diagnose nicht gezweifelt werden. Unsere Fälle wiesen die Erscheinungen der experimentellen Hundswuth auf das Bestimmteste nach. Menecier sah ebenfalls die ausgebrochene Wuth eines künstlich inficirten Hundes in Heilung übergehen; in diesem Falle konnte aber das Vorhandensein der Wuth auch experimentell nachgewiesen werden, indem die mit dem Speichel des Hundes geimpften Thiere (ein Kaninchen und ein Hund) wuthkrank wurden; dieser Autor konnte den von der Wuth genesenen Hund noch Monate hindurch beobachten, ohne dass die Wuthsymptome zurückgekehrt wären. Wenn also eine Heilung der bestimmten Wuth bei Hunden vorkommt, so kann die Möglichkeit einer solchen auch beim Menschen nicht bezweifelt werden, umsoweniger, da — wie viele Versuche und Erfahrungen beweisen — der menschliche Organismus der Wuthinfection gegenüber resistenter ist, als derselbe des Hundes. In neuerer Zeit wurden auch einige ziemlich verlässliche Fälle von ausgebrochener und geheilter menschlicher Wuth veröffentlicht. Laveran, Roux und Chantemesse beschrieben mehrere solche Fälle, in welchen einige Zeit nach den Pasteur'schen Schutzimpfungen sich einzelne Zeichen des Wuthausbruches bemerkbar machten (Schmerzhaftigkeit der Bissnarbe, Dysphagie), dieselben aber nach einiger Zeit verschwanden. Einen ähnlichen Fall beobachtete auch Novi und Poppi,[1]) wo bei dem von einem wuthkranken Hunde gebissenen Kranken am 20. Tage der Schutzimpfungen Fieber, Rachenschmerz, Lähmung der unteren Extremität, Harnverhaltung

[1]) Novi et Poppi: Riforma med., 1892.

und Nackenkrämpfe erschienen; nach mit gesteigerter Energie fortgesetzter Schutzimpfung ging aber die Krankheit in Heilung über. In solchen Fällen müsste man aber zur gänzlichen Sicherung der Diagnose mit dem Speichel des Kranken ebenfalls Impfungen auf Thiere vornehmen, dieses geschah jedoch in den eben erwähnten Fällen nicht; nur so könnte man das eventuelle Vorhandensein einer *Hydrophobia imaginaria* mit Bestimmtheit ausschliessen.

In welcher Weise die Prognose durch Aetzungen der Bisswunden und durch die prophylaktischen Schutzimpfungen abgeändert wird, soll in dem Folgenden besprochen werden.

Therapie der Wuthkrankheit.

Wie bei jeder anderen Krankheit, so ist auch bei der Wuth die Aufgabe der Therapie eine doppelte. Die eine Aufgabe bezieht sich auf die prophylaktischen Massnahmen, mittelst welchen einestheils die Eventualitäten der Wuthinfection herabgemindert, anderntheils aber im Falle der zustandegekommenen Infection der Wuthausbruch verhütet werden soll; dieselben umfassen also die ante- und postinfectionellen Agenden, und die Zeit ihrer Anwendung greift bis in das Incubationsstadium der Krankheit hinein. Die andere Aufgabe besteht in der Heilung der ausgebrochenen Wuth. Zur Lösung der ersten Aufgabe verfügt die Wissenschaft und Praxis heute schon über ziemlich erfolgreiche Mittel; bezüglich der zweiten Aufgabe stehen wir aber noch immer mit gebundenen Händen da, indem bei der ausgebrochenen Wuth höchstens die Leiden vermindert, der traurige Ausgang aber nicht verhindert werden kann.

I. Prophylaxe der menschlichen Wuth.

A. Verminderung der Eventualitäten der Wuthinfection beim Menschen. Prophylaktische Massnahmen vor der zustandegekommenen Wuthinfection.

Der hauptsächlichste Verbreiter der Wuth ist — wie bei Besprechung der Aetiologie nachgewiesen wurde — der Hund. Der Speichel des wuthkranken Hundes trägt die Krankheit durch Biss auf andere Thiere, ferner direct oder indirect — durch andere Thiere — auf den Menschen über. Eine Uebertragung vom Menschen auf Menschen kommt nur höchst selten vor, und auch die Thiere spielen ausser dem Hunde bei der Uebertragung nur eine untergeordnete Rolle, so dass die Infection durch Hundebiss auf beiläufig 90% der gesammten Fälle geschätzt werden kann. Die Eventualität der Wuthinfection würde am sichersten, mit einem Schlage in der Weise aufgehoben werden, wenn sämmtliche Hunde der Welt auf einmal ausgerottet werden könnten. Da aber dies zufolge der Anhänglichkeit und Liebe der Menschen zu diesen ebenfalls anhänglichen Thieren unmöglich ist, so muss man sich mit der Verminderung der Anzahl der

überflüssigen Hunde begnügen, da dadurch die Eventualität der Wuthinfection ebenfalls vermindert wird. Der Erfolg dieses Vorgehens kann ferner noch durch solche Massnahmen erhöht werden, die im Allgemeinen auf die Verhütung der Eventualität des Gebissenwerdens von wuthkranken Hunden, beim Erscheinen von Wuthepidemien aber auf die möglichste Localisation und Unterdrückung derselben gerichtet sind. Die ätiologischen Forschungen bewiesen ferner, dass einzelne Individuen sowohl unter den Menschen als auch unter den Thieren der Wuthinfection gegenüber immun sind; es entsteht daher bei Besprechung der prophylaktischen Massnahmen auch die Frage, ob die Gefährlichkeit der Wuthinfection durch künstliche Erzeugung der individuellen Immunität bei Menschen und Thieren nicht vermindert werden könnte.

Die ersten Aufgaben der anteinfectionellen prophylaktischen Agenden können durch zweckmässige sanitätspolizeiliche Massnahmen schon jetzt mehr oder minder erfolgreich gelöst werden; die Lösung der letzteren Aufgabe könnte aber — wie es weiterhin noch besprochen werden soll — durch die Einführung der anteinfectionellen antirabischen Schutzimpfungen versucht werden.

1. Verminderung der Eventualitäten der Wuthinfection durch sanitätspolizeiliche Massnahmen.

Gegen die Uebertragung der Wuth vom Hunde auf den Menschen suchte man schon seit lange her mit verschiedenen gemeinsamen Massregeln in den verschiedenen Staaten anzukämpfen. In der zweiten Hälfte des vorigen Jahrhunderts besassen die damaligen kleinen deutschen und schweizerischen Staaten schon ihre eigenen Statuten gegen die Hundswuth; auch in anderen Ländern wurden verschiedene Anordnungen erlassen, die sich vornehmlich auf jene verschiedenen Massregeln bezogen, die beim Erscheinen von Wuthepidemien zu beobachten sind. Im Laufe unseres Jahrhunderts, vornehmlich aber in der zweiten Hälfte desselben, entwickelte sich diese Angelegenheit, hauptsächlich zufolge der Fortschritte der Hygiene, immer mehr und mehr. Die Erkenntniss der grossen nationalökonomischen Wichtigkeit der Thierseuchen, ferner die starke Verbreitung der Wuth in den Sechzigerjahren in ganz Europa, führte in fast allen civilisirten Ländern Europas zur Schaffung von Gesetzen, die sich auf die Verhinderung von Thierseuchen bezogen und auch Massregeln gegen die Wuthepidemien enthielten; es wurden ferner Regierungserlässe und Hundehaltungs-Verordnungen ausgegeben, deren Massregeln sich sowohl auf epidemische als auch seuchenfreie Zeiten bezogen und theils obligatorisch waren, theils aber zu befolgende Rathschläge, populäre Belehrungen enthielten.

Unserem Wissen nach besitzen solche codificirte Viehseuchengesetze gegenwärtig folgende Staaten: Dänemark,[1]) Schweiz,[2]) Niederlande,[3]) Oesterreich,[4]) Deutschland,[5]) Frankreich,[6]) Belgien,[7]) England[8]) und Ungarn[9]); diese wurden theils durch hinzugefügte Anweisungen, theils aber durch zeitweise ausgegebene ministerielle Verordnungen später noch vervollständigt.

Diese Gesetze und Verordnungen der verschiedenen Länder stimmen im Grossen und Ganzen ziemlich überein, vornehmlich in Bezug des zu beobachtenden Verfahrens zur Zeit von Wuthepidemien; die Abweichungen betreffen bloss Einzelheiten. Von den gemeinsamen Massregeln dieser Gesetze und Verordnungen mögen folgende erwähnt werden:

1. Beschränkung der Hundezahl. Diese kann in seuchenfreier Zeit sehr zweckmässig dadurch erreicht werden, dass auf die Besitzer sämmtlicher Hunde eine Steuer (Hundesteuer) ausgeworfen wird, ferner dadurch, dass die Hunde des ganzen Landes zusammengeschrieben und in Evidenz gehalten (Hunde-Kataster) und die Eigenthümer für alle Nachtheile civil- und strafrechtlich verantwortlich gemacht werden, welche ihre Hunde entweder im gesunden oder im wuthkranken Zustande verursachen; endlich aber spielen auch die populären Belehrungen über die auf den Menschen übertragbaren Hundekrankheiten eine grosse Rolle, indem dadurch viele von dem überflüssigen Halten eines Hundes zurückgeschreckt werden.

Diese einzelnen Massregeln hatten nun im praktischen Leben einen verschiedenen Erfolg.

a) Die Hundesteuer wurde an einzelnen Stellen schon im vorigen Jahrhundert eingeführt (Speyer 1779, Zürich 1783). In neuerer Zeit ist sie allgemein eingeführt in England, in Frankreich, in Bayern, in Baden; in anderen Ländern, z. B. in Oesterreich, in Ungarn, in einzelnen Ländern der Vereinigten Staaten, ist die Einführung dieser Steuer den einzelnen

[1]) Gesetz betreffend die bösartigen ansteckenden Krankheiten der Hausthiere vom 29. December 1857.

[2]) Bundesgesetz betreffend die polizeilichen Massregeln gegen die Viehseuchen vom 8. Februar 1872.

[3]) Wet tot vaststelling van bepalingen bij het voorkomen van hondsdolheit vom 5. Juni 1875.

[4]) Gesetz betreffend die Abwehr und Tilgung ansteckender Thierkrankheiten vom 29. Februar 1880.

[5]) Reichsgesetz betreffend die Abwehr und Unterdrückung von Viehseuchen vom 23. Juni 1880. Neueste Abänderung vom 1. Mai 1894.

[6]) La loi sur la police sanitaire des animaux vom 21. Juli 1881.

[7]) La loi sur la police sanitaire des animaux domestiques vom 30. December 1882.

[8]) The rabies order vom 1. October 1886.

[9]) 1888-diki VII. t.-czikk: Az állategészségügy rendezéséről.

Gemeinden überlassen, und die so einlaufenden Beiträge können zu verschiedenen Gemeinde- und Veterinär-Sanitätszwecken verwendet werden.

Diese Massregel kann jedoch nur dann von Erfolg gekrönt sein, wenn die Hundesteuer ziemlich hoch bemessen wird; es scheint aber, dass bisher noch in keinem Staate gelang, die Hundesteuer derart zu erhöhen, dass hiedurch die Hundezahl bedeutend beschränkt worden wäre.[1]) Viele Leute schaffen zwar bei Einführung der Hundesteuer ihren Hund ab, allmälig gewöhnen sie sich aber an die Bezahlung auch dieser Steuer. In England betrug die Zahl der besteuerten Hunde im Jahre 1866 448.000, zehn Jahre später aber 1,362.000. In Frankreich, wo die Hundesteuer seit 1856 besteht, hat sie keine Verminderung der Wuth unter den Menschen, also wohl auch keine unter den Hunden bewirkt, denn es erkrankten in den Jahren 1850—1856 jährlich durchschnittlich 27, in den Jahren 1857—1876 aber jährlich 28 Menschen an der Wuth. Gleiche Erfahrungen machte man auch in den einzelnen Staaten des Deutschen Reiches (Baden, Bayern, Sachsen, Preussen), wo die Einführung der Hundesteuer in den ersten Jahren die Hundezahl wohl verminderte, dieselbe aber bald wieder ihre frühere Höhe erreichte.

b) Die Controle der Hunde. Die staatliche Controle der Hunde kann eben mit Rücksicht auf die Besteuerung eine bedeutende Verminderung der Hundezahl erzielen. Jeder Hund wird in die Steuerliste eingeführt und erhält als Quittung für die Zahlung der Steuer in der Regel eine metallene Marke, welche den Namen des Besitzers oder die betreffende Nummer der Steuerliste trägt und am Halsbande oder am Maulkorbe zu tragen ist. Hunde ohne Marke werden als herrenlos angesehen und können vernichtet werden. Auf Grund dessen wurden z. B. in Frankreich im Jahre 1887 18.022 herrenlose Hunde getödtet. In einzelnen grösseren Städten Preussens und Oesterreich-Ungarns wurden durch die Controle der Hunde ähnliche Resultate erzielt. Doch auf Grund der vorhandenen Gesetze können die herrenlosen Hunde auch ohne Hundesteuer und Controle massenhaft vernichtet werden, wie dies im Regierungsbezirke Magdeburg geschieht, wo eine Hundesteuer nicht besteht, seit 1856 aber verfügt wurde, dass jeder Hund ein Halsband mit dem Namen des Besitzers zu tragen hat; ohne Halsband angetroffene Hunde werden als herrenlos vernichtet.

c) Das Verantwortlichmachen des Eigenthümers sowohl civil- als strafrechtlich für alle Schäden, die sein Hund entweder im gesunden oder wuthkranken Zustande anrichtet, kann bedeutend dazu beitragen, dass die Hundezahl und die Eventualitäten der Wuthinfection vermindert

[1]) Siehe Boenninghaus: Ueber Hundswuth von sanitätspolizeilichem Standpunkte. Leipzig 1893.

werden. Es werden sich nämlich viele überlegen, ob sie einen Hund halten sollen, und wenn sie einen halten, so werden sie ihn jedenfalls sorgsamer überwachen, als wenn eine solche Verantwortlichkeit nicht bestände. Die verschiedenen Länder haben ihre eigenen civil- und strafrechtlichen Gesetze, auf Grund deren die Betreffenden zur Verantwortlichkeit gezogen werden können; die Geschicklichkeit der Rechtsvertheidigung und die Strenge des Richters in den auftauchenden Entschädigungs- und strafrechtlichen Fällen können aber auch noch dazu beitragen, dass in dieser Beziehung die Prophylaxe der Wuth weitere Fortschritte mache.

d) Die Hundezahl kann auch dadurch bedeutend vermindert werden, dass das Volk durch geschickt verfasste populäre Schriften oder schon in den Schulen über die Gefahren und materiellen Schäden, die die Hunde dem Menschen verursachen können, unterrichtet wird. Abgesehen von der Tollwuth, kann der Hund dem Menschen durch die Uebertragung der *Taenia echinococcus* gefährlich werden; auch den Schafen kann der Hund gefährlich werden durch die *Taenia coenurus*, welche die Drehkrankheit dieser Thiere verursacht; in Agriculturstaaten stiften die Hunde ebenfalls grossen Schaden an in dem Pferde- und Hornviehstande. Enorm gross ist der in dieser Weise erzeugte Geldverlust in einzelnen Staaten Amerikas; nach der statistischen Zusammenstellung Mac Clure's [1]) wurden nur im Staate Ohio binnen 14 Jahren (1880—1893) von wuthkranken Hunden 404.348 Schafe getödtet und 325.585 Schafe verwundet, was einem Schaden von 2,098.377 Dollaren entspricht.

2. Die Verhütung des freien Umherlaufens, in Verbindung mit der Vernichtung der herrenlosen Hunde, kann die Eventualitäten der Wuthinfection in doppelter Hinsicht beeinflussen: einestheils durch die Verminderung der Hundezahl, anderntheils aber auch durch die Einschränkung der Möglichkeit, zu beissen. Die Mittel zur Verhütung des freien Umherlaufens sind: das Festlegen, das Führen an der Leine und die Befestigung eines Knüppels am Halse.

Die verbreitetste Massregel ist das Festlegen, zumeist aber nur beim Auftreten einer Wuthepidemie; an manchen Orten ist aber das Festlegen auch in seuchenfreien Zeiten angeordnet, jedoch nur für bissige Hunde. In verseuchten Gegenden ist das Festlegen sämmtlicher Hunde ein ganz vorzügliches Mittel zur Unterdrückung der Wuth; in Dänemark z. B., wo die Wuth im Jahre 1876 nach vielen Jahren wieder einmal epidemisch ausbrach, wurde diese durch die streng durchgeführte Massregel des Anlegens mit einem Schlage vertilgt. — Das Führen an der Leine kann das Festlegen bis zu einem gewissen Grade vertreten und

[1]) Mac Clure: Rabies-Hydrophobia. Suppl. to annual report of the Michigan State-Board of Health for the year 1895.

stellt auch eine humanere Massregel vor; beim Auftreten der Seuche bietet dasselbe aber nur in Verbindung mit dem Maulkorbe eine Sicherheit, wie dies die deutsche Verordnung auch bestimmt. — Die Befestigung eines Knüppels am Halse ist ebenfalls ein sicheres Mittel zur Verhinderung des Herumlaufens und bewirkt, dass der wuthkrank gewordene Hund die Krankheit nicht in weitem Umkreise verbreiten kann. Diese Massregel wurde in früheren Zeiten vielfach angeordnet und in einzelnen Ländern, z. B. in Preussen, auch in seuchenfreien Zeiten benützt. In Schlesien und Ungarn ist der Knüppel heute noch hier und da im Gebrauch, im Allgemeinen ist derselbe aber seit Einführung des Maulkorbes fast überall verlassen worden.

3. Die beste Massregel zur Verhütung der Möglichkeit, zu beissen, und in Folge dessen zur Verminderung der Eventualität der Wuthinfection bildet der Maulkorb. Derselbe verhindert das Beissen und die Möglichkeit der Infection des Menschen und der Thiere mit dem durch den Biss übertragenen Speichel. Der Maulkorb muss natürlich derartig beschaffen sein, dass ihn der Hund nicht herunterreissen könne, ferner darf er das Athmen, das Essen und Trinken nicht beeinträchtigen; auch soll derselbe beim Fressen nicht abgenommen werden müssen, da das Abnehmen mit gewisser Gefahr verbunden ist; der Maulkorb muss endlich aus Metall verfertigt und haltbar sein.

Die Anwendung des Maulkorbes kann eine beständige sein, was natürlich das Zweckentsprechendste ist; ein solcher beständiger Maulkorbzwang ist z. B. in Berlin, in Königsberg, in Breslau eingeführt. In den meisten Fällen besteht aber der Zwang nur während der Seuche.

Die bisherigen Erfahrungen bewiesen zur Genüge den wohlthätigen Einfluss des Maulkorbzwanges, auch wenn derselbe nicht beständig ist; es kann statistisch nachgewiesen werden, dass bei Wuthseuchen durch Anordnung des Maulkorbzwanges die Wuthfälle sich sogleich vermindern, nach Aufhebung dieses Zwanges aber sogleich vermehren. Höchst auffallend war die wohlthätige Wirkung dieser Massregel in Deutschland, vornehmlich aber in Berlin, wo der Maulkorbzwang im Jahre 1853 eingeführt wurde; hier kamen in den Jahren 1848—1851 jährlich durchschnittlich 21 Wuthfälle bei Hunden vor; im Jahre 1852 brach eine Wuthepidemie aus, in Folge deren bis zum 20. Juli 1853 107 Hunde an Wuth erkrankten; an diesem Tage wurde vom Polizeipräsidenten der Maulkorbzwang eingeführt, worauf die Zahl der Wuthfälle sogleich sank, so dass in der zweiten Hälfte des Jahres 1853 nur mehr 9 Hundswuthfälle beobachtet wurden, seit 1854 aber jährlich nur mehr vereinzelte Fälle vorkamen; in Folge dessen beobachtete man in Berlin während 27 Jahren nur 11 menschliche Wuthfälle, wohingegen in Paris in den Jahren 1872—1877 jährlich durchschnittlich 6 Menschen, im Jahre 1878

aber 24 Menschen an Wuth starben. Im Jahre 1864 brach in Württemberg eine Wuthepidemie aus, in Folge deren im nächsten Jahre der Maulkorbzwang eingeführt wurde, worauf die Wuthfälle unter den Hunden sich sogleich auf etwa ein Viertel der früheren Zahl reducirten; im Jahre 1866 wurde dann der Zwang wieder aufgehoben, worauf die Epidemie wieder ihre frühere Höhe erreichte.

Mit dem Maulkorbzwange geht natürlicherweise auch das Einfangen und Ausrotten der ohne Maulkorb herumlaufenden Hunde einher, was zu einer bedeutenden Verminderung der Hundezahl führt. In den Jahren 1855—1858 bestand für München Maulkorbzwang, in Folge dessen die Hundezahl von 4000 auf 2000 sank, dann aber vom Jahre 1859 ab, in welchem Jahre der Zwang aufgehoben wurde, wieder stieg, so dass sie im Jahre 1863 schon 5000 betrug.

Die permanente Anwendung des Maulkorbzwanges in Verbindung mit der Ausrottung der ohne Maulkorb herumlaufenden Hunde ist jedenfalls eines der besten Präventivmittel zur Verminderung der Eventualitäten der Wuthinfection, und obwohl diese unter den Hunde- und Thierschutzfreunden auch heute noch viele Gegner hat, so müssen doch die Argumente der Humanität den Hunden gegenüber mit Rücksicht auf die Argumente der Humanität unseren Mitmenschen gegenüber verstummen.

4. Minder geeignete Verfahren zur Verminderung der Hundezahl und zur Verhütung des Beissens sind das Vergiften der herumirrenden Hunde und die Abstumpfung der Schneide- und Eckzähne. Beide wurden schon lange her in verschiedenen Ländern geübt, von einer verbreiteten Anwendung konnte aber wohl nie die Rede sein, einestheils wegen der mit dem erstgenannten Verfahren einhergehenden anderweitigen Gefahren, anderntheils aber wegen der Schwierigkeiten, mit welchen die Ausführung des zweitgenannten Verfahrens verbunden ist.

Da aber der Mensch in einigen Procenten der Fälle auch durch den Biss wuthkranker Katzen inficirt werden kann, so muss auch die Verminderung der Katzenzahl angestrebt werden; die Katzen müssen also auch möglichst ausgerottet werden, wozu die beste Gelegenheit das Auftreten einer Wuthepidemie unter ihnen ist. Zur Vertilgung der wuthkranken wilden Thiere (Wolf, Fuchs u. s. w.) kann die Jagd oder das Vergiften anempfohlen werden.

Auf Grund des Besprochenen müsste also ein mit grösster Strenge durchzuführendes Hundehaltungs-Regulativ hauptsächlichst folgende Punkte berücksichtigen: 1. Jeder Hund, sowohl männlichen als weiblichen Geschlechtes, muss sowohl in den Städten als auch auf dem Lande besteuert werden; mit Rücksicht auf die pünktliche Durchführung der Besteuerung müssen sämmtliche Hunde des Landes zusammengeschrieben werden. 2. Alle angemeldeten und in das Einschreibungskataster eingeführten

Hunde sind mit einer Marke zu versehen, welche den Namen der Ortschaft und die Nummer in der Steuerliste enthält und am Halsbande zu tragen ist. 3. Jeder Hund muss permanent mit einem Maulkorbe versehen sein, welcher derartig construirt ist, dass er das Beissen unmöglich macht, das Fressen und Trinken aber nicht verhindert. 4. Hunde ohne Marke und Maulkorb müssen eingefangen werden. 5. Die eingefangenen und bis zu einem festgesetzten Termin nicht reclamirten Hunde sind zu vernichten; das Verkaufen solcher Hunde ist unter keiner Bedingung zu gestatten.

5. Damit der Mensch vor der Möglichkeit der Wuthinfection bewahrt werde, müssen die Massregeln vornehmlich beim Erscheinen einer Wuthepidemie unter den Thieren streng sein; die Epidemie muss um jeden Preis unterdrückt werden. Und in der That sind die gesetzlichen Massregeln eben in dieser Beziehung die entschiedensten. Die oben genannten Gesetze und die auf ihre Durchführung sich beziehenden Verordnungen und Anweisungen bezwecken hauptsächlich die Unterdrückung der Wuthepidemien unter den Thieren, sie können daher den prophylaktischen Massnahmen der menschlichen Lyssa zugezählt werden. Die Gesetze und die hinzugefügten Anweisungen der verschiedenen Länder stimmen im Grossen und Ganzen ziemlich überein, die Abweichungen von einander betreffen wohl nur Einzelheiten; dieselben werden aber nicht überall mit gleicher Strenge durchgeführt, der praktische Erfolg ist daher auch ein verschiedener. Den grössten Erfolg in Bezug der Unterdrückung der Wuth weist bisher Deutschland auf, sei es, dass dort die geschaffenen Gesetze am pünktlichsten durchgeführt werden oder dass die Gesetze und Anweisungen dort am zweckentsprechendsten sind; ihre Besprechung im Rahmen dieses Werkes ist daher am meisten begründet.

Die für das Deutsche Reich giltigen Hundswuthbestimmungen sind in der neuen Fassung vom 1. Mai 1894 in dem Reichs-Viehseuchengesetz enthalten; dieselben wurden in der ursprünglichen Fassung am 23. Juni 1880 ausgegeben. Die Specialbestimmungen zur Ausführung dieses Gesetzes regelte aber die Instruction des Bundesrathes, soweit sie für das ganze Reich giltig sind. Die Ausführungsgesetze der einzelnen Bundesstaaten enthalten endlich noch für jeden Staat besondere, im Allgemeinen aber gleiche Bestimmungen.

Die auf die Hundswuth sich beziehenden Bestimmungen des Reichs-Viehseuchengesetzes sind die folgenden:

9. §. Der Besitzer von Hausthieren ist verpflichtet, von dem Ausbruch der Tollwuth unter seinem Viehstande und von allen verdächtigen Erscheinungen bei demselben, welche den Ausbruch befürchten lassen, sofort (d. h. innerhalb 24 Stunden) der Polizeibehörde Anzeige zu machen, auch das Thier von Orten, an welchen die Gefahr der Ansteckung fremder Thiere besteht, fern zu halten.

Zur sofortigen Anzeige sind auch die Thierärzte und alle diejenigen Personen verpflichtet, welche sich gewerbsmässig mit der Ausübung der Thierheilkunde beschäftigen.

34. §. Hunde oder sonstige Hausthiere, welche der Seuche verdächtig sind, müssen von dem Besitzer oder demjenigen, unter dessen Aufsicht sie stehen, sofort getödtet oder bis zu polizeilichem Einschreiten in einem sicheren Behältnisse eingesperrt werden.

35. §. Vor polizeilichem Einschreiten dürfen bei wuthkranken oder der Seuche verdächtigen Thieren keinerlei Heilversuche angestellt werden.

36. §. Das Schlachten wuthkranker oder der Seuche verdächtiger Thiere und jeder Verkauf oder Verbrauch einzelner Theile, der Milch oder sonstiger Erzeugnisse derselben, ist verboten.

37. §. Ist die Tollwuth an einem Hunde oder an einem anderen Hausthiere festgestellt, so ist die sofortige Tödtung des wuthkranken Thieres und aller derjenigen Hunde und Katzen anzuordnen, rücksichtlich welcher der Verdacht vorliegt, dass sie von dem wuthkranken Thiere gebissen sind.

Liegt rücksichtlich anderer Hausthiere der gleiche Verdacht vor, so müssen dieselben sofort der polizeilichen Beobachtung unterworfen werden.

Zeigen sich Spuren der Wuth an denselben, so ist die sofortige Tödtung auch dieser Thiere anzuordnen.

Ausnahmsweise kann die mindestens dreimonatliche Absperrung eines der Tollwuth verdächtigen Hundes gestattet werden, sofern dieselbe nach dem Ermessen der Polizeibehörde mit genügender Sicherheit durchzuführen ist und der Besitzer des Hundes die daraus und aus der polizeilichen Ueberwachung erwachsenden Lasten trägt.

38. §. Ist ein wuthkranker oder der Seuche verdächtiger Hund frei umhergelaufen, so muss für die Dauer der Gefahr die Festlegung aller in dem gefährdeten Bezirk vorhandenen Hunde polizeilich angeordnet werden[1]). Der Festlegung ist das Führen der mit einem sicheren Maulkorbe versehenen Hunde an der Leine gleich zu erachten. Wenn Hunde, dieser Vorschrift zuwider, frei umherlaufend betroffen werden, so kann deren sofortige Tödtung polizeilich angeordnet werden.

39. §. Die Kadaver der gefallenen oder getödteten wuthkranken oder der Seuche verdächtigen Thiere müssen sofort unschädlich beseitigt werden.

Das Abhäuten derselben ist verboten.

65. §. Mit Geldstrafe von 10—150 Mark oder mit Haft nicht unter einer Woche wird, sofern nicht nach den bestehenden gesetzlichen Bestimmungen eine höhere Strafe verwirkt ist, bestraft . . . . wer den zum Schutze gegen die Tollwuth der Hausthiere in den §§ 34, 35, 36 und 39 ertheilten Vorschriften zuwiderhandelt.

66. §. Mit Geldstrafe bis zu 150 Mark oder mit Haft wird, sofern nicht nach den bestehenden gesetzlichen Bestimmungen eine höhere Strafe verwirkt ist, bestraft . . . . wer den im Falle der Seuchengefahr polizeilich angeordneten Schutzmassregeln (§ 38) zuwiderhandelt.

67. §. Sind in den Fällen der §§ 65, 66 die Zuwiderhandlungen in der Absicht begangen, sich oder einem Anderen einen Vermögensvortheil zu verschaffen oder einem Anderen Schaden zuzufügen, so tritt, sofern nicht nach den bestehenden gesetzlichen Bestimmungen eine höhere Strafe verwirkt ist, Geldstrafe nicht unter 50—150 Mark oder Haft nicht unter drei Wochen ein.

Aus den Instructionen des Bundesrathes vom 24. Februar 1881.

B. Tollwuth. *a*) Hunde.

16. §. Hunde, welche von der Wuth befallen oder der Seuche verdächtig sind, müssen von dem Besitzer oder demjenigen, unter dessen Aufsicht sie stehen, sofort

[1]) Nach der Instruction für die Dauer von drei Monaten.

getödtet oder bis zum polizeilichen Einschreiten in einem sicheren Behältnisse eingesperrt werden.

Ist der Transport eines solchen Hundes zum Zwecke der sicheren Einsperrung unvermeidlich, so muss derselbe in einem geschlossenen Behältnisse erfolgen.

Wenn ein Mensch oder ein Thier von einem an der Wuth erkrankten oder der Seuche verdächtigen Hunde gebissen ist, so ist der Hund, wenn solches ohne Gefahr geschehen kann, vor polizeilichem Einschreiten nicht zu tödten, sondern behufs thierärztlicher Feststellung seines Gesundheitszustandes einzusperren.

17. §. Die Polizeibehörde hat zu veranlassen, dass der wegen Verdachts der Wuth von dem Besitzer eingesperrte Hund sofort einer Untersuchung durch den beamteten Thierarzt unterzogen wird.

Lässt die thierärztliche Untersuchung Zweifel über den Zustand des Hundes übrig, so muss die Einsperrung desselben in einem sicheren Behältnisse auf den Zeitraum von acht Tagen ausgedehnt werden.

Wenn der Besitzer vor Ablauf dieser Zeit durch schriftliche Bescheinigung des beamteten Thierarztes nachweist, dass der Verdacht beseitigt ist, so kann die Sperre wieder aufgehoben werden.

18. §. Ist ein der Seuche verdächtiger Hund gestorben oder getödtet worden, so kann die Polizeibehörde die Zerlegung des Cadavers durch den beamteten Thierarzt anordnen. Diese Anordnung muss getroffen werden, wenn der Hund einen Menschen oder ein Thier gebissen hat.

19. §. Wiederholung des § 37 des Gesetzes mit folgender Clausel: Den Ausbruch der Tollwuth hat die Polizeibehörde auf ortsübliche Weise und durch Bekanntmachung in dem für amtliche Publicationen bestimmten Blatte zur öffentlichen Kenntniss zu bringen.

20. §. Des Gesetzes § 38 und dann: Jedoch dürfen die Hunde ohne polizeiliche Erlaubniss aus dem gefährdeten Bezirke nicht ausgeführt werden.

Als gefährdet gelten alle Ortschaften, in welchen der wuthkranke oder der der Seuche verdächtige Hund gesehen worden ist und die bis vier Kilometer von diesen Ortschaften entfernten Orte einschliesslich der Gemarkungen derselben.

Die Benützung der Hunde zum Ziehen ist unter der Bedingung gestattet, dass dieselben fest angeschirrt, mit einem sicheren Maulkorbe versehen und ausser der Zeit des Gebrauches festgelegt werden.

Die Verwendung von Hirtenhunden zur Begleitung der Herde, von Fleischerhunden zum Treiben von Vieh und von Jagdhunden bei der Jagd kann unter der Bedingung gestattet werden, dass die Hunde ausser der Zeit des Gebrauches festgelegt oder, mit einem sicheren Maulkorbe versehen, an der Leine geführt werden.

Die Polizeibehörde hat anzuordnen, dass Hunde, welche, der Vorschrift dieses Paragraphen zuwider, innerhalb des gefährdeten Bezirkes frei umherlaufend betroffen werden, sofort zu tödten sind.

21. §. Die auf Grund der Vorschrift des § 20 von der Polizeibehörde getroffenen Anordnungen sind sofort auf ortsübliche Weise und durch Bekanntmachung in dem für amtliche Publicationen bestimmten Blatte zur öffentlichen Kenntniss zu bringen. Die gefährdeten Gemeinden oder Ortschaften sind einzeln zu bezeichnen.

b) Katzen.

22. §. Die Vorschriften der §§ 16—21 finden auf Katzen, welche von der Wuth befallen oder der Seuche oder der Ansteckung verdächtig sind, sinngemässe Anwendung.

c) Andere Hausthiere.

23. §. Andere Hausthiere, von welchen feststeht oder rücksichtlich welcher der Verdacht vorligt, dass sie von einem wuthkranken oder einem der Seuche verdächtigen Thiere gebissen sind, ohne dass sie bereits der Seuche verdächtig geworden sind, müssen von der Polizeibehörde sofort und für die Dauer der Gefahr unter polizeiliche Beobachtung gestellt werden. Die Abschlachtung solcher Thiere ist gestattet. In letzterem Falle müssen vor weiterer Verwerthung des Thieres diejenigen Körpertheile, an welchen sich Bisswunden befinden, unschädlich beseitigt werden.

24. §. Die Dauer der Gefahr ist für Pferde auf drei Monate, für Rindvieh auf vier Monate, für Schafe, Ziegen und Schweine auf zwei Monate zu bemessen.

25. §. Während der Dauer der polizeilichen Beobachtung dürfen die Thiere ohne polizeiliche Erlaubniss ihren Standort (Gehöft) nicht wechseln. Im Falle des mit polizeilicher Erlaubniss erfolgten Wechsels ist die Beobachtung in dem neuen Standort fortzusetzen.

Wenn die Erlaubniss zur Ueberführung der Thiere in einen anderen Polizeibezirk ertheilt wird, so muss die betreffende Polizeibehörde behufs Fortsetzung der Beobachtung von der Sachlage in Kenntniss gesetzt werden.

26. §. Die Benützung der unter polizeiliche Beobachtung gestellten Thiere sowie der Weidegang derselben ist gestattet. Der Besitzer der Thiere oder der Vertreter desselben ist aber anzuhalten, von dem etwaigen Auftreten solcher Krankheitserscheinungen, welche den Ausbruch der Wuth befürchten lassen, ungesäumt der Polizeibehörde Anzeige zu machen. Letztere hat hierauf die sofortige Untersuchung der erkrankten Thiere durch den beamteten Thierarzt zu veranlassen und, sofern sich das Vorhandensein des Seuchenverdachtes bestätigt, die Stallsperre für die erkrankten Thiere anzuordnen, wenn der Besitzer nicht die Tödtung derselben vorzieht.

27. §. Ist die Wuth bei einem Thiere festgestellt, so hat die Polizeibehörde die sofortige Tödtung desselben anzuordnen.

d) Alle Arten von Thieren.

28. §. Des Gesetzes 35. §.

29. §. Des Gesetzes 36. §.

30. §. Die Cadaver der gefallenen oder getödteten wuthkranken oder der Seuche verdächtigen Thiere sind durch Anwendung hoher Hitzegrade (Kochen bis zum Zerfall der Weichtheile, trockene Destillation, Verbrennen) oder sonst auf chemischem Wege sofort unschädlich zu beseitigen. Die hierdurch gewonnenen Producte können frei verwendet werden.

Wo ein derartiges Verfahren nicht ausführbar ist, erfolgt die Beseitigung der Cadaver durch Vergraben, nachdem die Haut durch mehrfaches Zerschneiden unbrauchbar gemacht ist.

Das Abhäuten der Cadaver ist verboten.

Die Section eines Cadavers darf nur von approbirten Thierärzten vorgenommen werden.

e) Desinfection.

31. §. Die Ställe, in welchen sich wuthkranke Thiere befunden haben, die Geräthschaften und sonstigen Gegenstände, die mit kranken Thieren in Berührung gekommen sind, müssen vorschriftsmässig desinficirt werden. Die Streu wuthkranker oder der Seuche verdächtiger Hunde und die von solchen benützten Hundehütten, soweit sie von Holz oder Stroh sind, müssen verbrannt werden.

Die Desinfection muss nach Anordnung des beamteten Thierarztes und unter polizeilicher Ueberwachung erfolgen.

Der Besitzer der zu desinficirenden Gegenstände oder der Vertreter des Besitzers ist anzuhalten, ohne Verzug die Desinfectionsarbeiten ausführen zu lassen.

Ueber die erfolgte Ausführung der Desinfection hat der beamtete Thierarzt der Polizeibehörde eine Bescheinigung einzureichen.

Das Wesen dieser Gesetze und Instructionen kann in Folgendem zusammengefasst werden:

a) Pflicht des Eigenthümers, die wuthverdächtigen Thiere der Behörde anzuzeigen: Anzeigepflicht (§ 9 des Gesetzes).

b) Massnahmen bis zum Einschreiten der Polizei: Der Hund oder die Katze ist sofort vom Eigenthümer zu tödten oder in einem sicheren Behältnisse einzusperren (§ 34 des Gesetzes und § 16 der Instruction). Hat aber der Hund oder die Katze Menschen oder Thiere gebissen, so ist der Tödtung die Einsperrung — wenn es gefahrlos geschehen kann — vorzuziehen, da dann die Diagnose mit grösserer Sicherheit aufgestellt werden kann, was eben besonders wichtig ist. Denn es gewährt dem gebissenen Menschen einestheils eine grosse Beruhigung, zu erfahren, dass der Hund oder die Katze nicht wuthkrank war; anderntheils können aber im entgegengesetzten Falle die nöthigen prophylaktischen Massnahmen sowohl beim Menschen als auch bei den Thieren umso energischer durchgeführt werden. Zur Feststellung der Diagnose mittelst subduraler Impfungen auf Kaninchen dürfte es zweckmässig sein, zu verordnen, dass das verlängerte Mark des gestorbenen oder getödteten wuthverdächtigen Thieres, in 2%iger Carbollösung oder in sterilisirtem Glycerin aufbewahrt, vom secirenden Thierarzte einem Pasteur-Institute oder einer Thierarzneischule behufs Vornahme der subduralen Kaninchen-Impfungen eingesendet werde.

c) Polizeiliche Feststellung des Seuchenausbruches: Die Polizeibehörde hat sofort nach erfolgter Anzeige den beamteten Thierarzt zu dem verdächtigen Thiere zu entsenden; im Falle dieser das betreffende Thier (Hund oder Katze) mit Sicherheit an Wuth leidend erachtet, so lässt er es tödten; in zweifelhaften Fällen verfährt er aber zweckmässiger so, dass er das Thier acht Tage lang beobachtet, während welcher Zeit bei dem verdächtigen Thiere die eventuell vorhandene Wuth gewiss ausbricht (§ 17 der Instruction). Im Falle das Vorhandensein der Wuth nicht bezweifelt werden kann, so sind alle von dem wuthkranken Thiere gebissenen Hunde und Katzen zu tödten (§ 19 der Instruction); die ebenfalls gebissenen Pferde, Rinder und andere nützlichen Hausthiere dürfen aber polizeilich beobachtet werden (§ 23 der Instruction), denn einestheils sind sie werthvoller, anderntheils liegt aber auch die Gefahr des Entweichens nicht vor, falls sie wirklich wuthkrank werden. Die getödteten Thiere sind sammt Haut durch Hitze, auf chemischem Wege oder durch

Vergraben unschädlich zu machen (§ 30 der Instruction). Das französische Gesetz gestattet die Verwerthung der Häute getödteter grösserer Thiere, aber nur nach gehöriger Desinfection.

d) Ist in einer Ortschaft ein wuthkranker oder wuthverdächtiger Hund umhergelaufen, so ist in dieser Ortschaft, ferner überall, wo der betreffende Hund gesehen wurde, die allgemeine Hundesperre anzuordnen. Die Sperre gilt für alle Ortschaften, in welchen der wuthkranke Hund gesehen wurde, und erstreckt sich auch auf die Ortschaften, welche von den ersteren bis vier Kilometer weit entfernt liegen (§ 20 der Instruction). Die Dauer der allgemeinen Hundesperre beträgt drei Monate (§ 20 der Instruction). Da aber in einzelnen Fällen der wuthkranke Hund einen bedeutend grösseren Raum, als welcher einer Kreisfläche mit acht Kilometer Durchmesser entspricht, durchstreicht, und auch die Incubation manchmal länger als drei Monate währt, so wäre es zweckmässig, die allgemeine Hundesperre für einen grösseren Raum und für eine längere Zeit, sieben bis acht Monate (Günther, Proust), anzuordnen. Die Hundesperre besteht darin, dass alle Hunde festgelegt werden müssen; in einzelnen Fällen ist es aber gestattet, dass sie, mit einem sicheren Maulkorbe versehen, an der Leine geführt werden (§ 38 des Gesetzes, § 20 der Instruction). Zur Zeit der Hundesperre ist jeder frei umherlaufende Hund zu tödten; zur gleichen Zeit wäre es auch zweckmässig, sämmtliche Katzen — da diese kaum festgelegt werden können — zu vernichten. Im Falle aber nachgewiesen ist, dass der Hund an stiller Wuth litt und sich während der Krankheit vom Hause nicht entfernte, so ist die Anordnung der allgemeinen Hundesperre überflüssig.

Die von wuthkranken Hunden gebissenen Schafe, Ziegen und Schweine sind zwei Monate, die Pferde, Maulthiere und Eseln drei Monate, die Rinder aber vier Monate zu beobachten (§ 24 der Instruction), während welcher Zeit sie weder verkauft, noch vertauscht werden dürfen; ist aber die Wuth bei einem von ihnen festgestellt, so ist die sofortige Tödtung anzuordnen (§ 27 der Instruction). Für getödtete nützliche Hausthiere wird vom Staate eine Entschädigung gezahlt, für Hunde aber nicht. Die Kosten für den Thierarzt und für die Bekanntmachung trägt der Staat, die Kosten für die Beseitigung der Cadaver die Gemeinde, die Kosten für die Desinfection aber der Eigenthümer. Im Falle der Eigenthümer auch für werthvollere Hunde eine Entschädigung bekäme und von den Kosten gänzlich befreit würde, so kämen nur wenige Verheimlichungsfälle vor. Sowohl die deutschen Gesetze als auch die anderer Länder enthalten ferner Strafbestimmungen für diejenigen, die den Verordnungen zuwiderhandeln; die strenge Anwendung dieser ermöglicht es, dass durch diese Präventiv-Massregeln die Eventualitäten der Wuthinfection des Menschen *ad minimum* reducirt werden können.

6. Es wurde bereits erwähnt, dass die Erfolge der eben besprochenen Präventiv-Massregeln in den verschiedenen Staaten sehr verschiedene waren. Lehrreich sind in dieser Beziehung die auf Grossbritannien, Dänemark, Belgien, die Niederlande, Schweiz, Frankreich, Oesterreich und Deutschland sich beziehenden vergleichenden Daten Boenninghaus,[1]) zu welchen wir noch die Daten aus Ungarn hinzufügen.

Als Basis der Vergleichung nahm Boenninghaus die Zahl der wuthkranken Hunde pro Bewohner in den einzelnen Ländern, indem er von der Annahme ausging, dass das Verhältniss der Zahl der Hunde zur Zahl der Bevölkerung in allen hier in Betracht gezogenen Ländern annähernd ein gleiches ist. Diese Annahme ist zwar nicht einwandsfrei, denn die ackerbauenden Länder weisen jedenfalls eine grössere Hundezahl auf als die gewerbetreibenden, es ist daher in den erstgenannten auch die Anzahl der wuthkranken Hunde eine grössere; da aber die Gesammtzahl der Hunde nicht in allen hier zu vergleichenden Staaten bekannt ist, so kann die jedenfalls verlässlichere, vergleichende Berechnung der wuthkranken Hunde in Beziehung auf die Gesammtzahl der Hunde nicht durchgeführt werden; wir müssen uns daher mit der oben erwähnten Basis der Vergleichung begnügen. Motivirter ist jenes weitere Verfahren Boenninghaus', dass er bei der Vergleichung die verschiedenen Länder möglichst so gruppirt, dass die gleichen äusseren und inneren Verhältnisse, d. h. Grenzen und Grössen aufweisenden Länder neben einander zu stehen kommen. Als Insel, respective Halbinsel bildet zunächst Grossbritannien und Dänemark eine Gruppe, und man könnte auch die Schweiz wegen ihrer durch Berge geschützten Grenzen zu dieser Gruppe zählen. Nichtsdestoweniger zählt er die Schweiz mit Belgien und den Niederlanden der zweiten Gruppe zu, von der richtigen Annahme ausgehend, dass in kleineren Staaten die behufs Unterdrückung der Wuth ausgegebenen Verordnungen leichter durchführbar sind als in grossen. Als dritte durch Grenzen und Grösse annähernd gleiche Gruppe bleibt Deutschland mit Frankreich und Oesterreich, ferner auch mit Ungarn zu vergleichen, deren Gesetze zur Unterdrückung der Wuthseuchen fast gleichwerthig sind.

Aus der in dieser Weise vorgenommenen Vergleichung erhält man nach Ergänzung der statistischen Daten Boenninghaus' umstehende Tabelle (S. 126).

Am interessantesten ist die Vergleichung der vier Staaten der dritten Gruppe: in Deutschland kommen jährlich durchschnittlich 3·4mal weniger wuthkranke Hunde vor als in Frankreich, 3·6mal weniger als in Oesterreich und 6·6mal weniger als in Ungarn. In den ersten drei Staaten

[1]) L. c.

Gruppe	Land	Hatte in den Jahren	In Summa tolle Hunde	Also durchschnittl. in einem Jahre tolle Hunde	Bei einer Bevölkerung von circa	Mithin einen tollen Hund auf
I.	Grossbritannien[1]	1887—1890	793[4]	198	35 Millionen	176.769 Einw.
	Dänemark[2]	1883—1886	1	$^1/_4$	2 Millionen	8,000.000 Einw.
II.	Belgien[1]	1887—1890	696	174	6 Millionen	34.483 Einw.
	Niederlande[2] ...	1886—1889	146	37	4 Millionen	108.108 Einw.
	Schweiz[1]	1886—1889	46	12	3 Millionen	250.000 Einw.
III.	Frankreich[1]	1889—1894	7618	1269	38 Millionen	29.945 Einw.
	Deutschland[1] ...	1889—1894	2713	452	45 Millionen	99.961 Einw.
	Oesterreich[2]	1885—1888	3194	799	22 Millionen	27.534 Einw.
	Ungarn[3]	1890—1895	5754	959	15 Millionen	15.641 Einw.

[1]) Jahresbericht über dis Verbreitung von Thierseuchen im Deutschen Reich, bearbeitet im Reichs-Gesundheitsamt, Bd. IV—IX, 1889—1894.

[2]) Jahresbericht über die Leistungen und Fortschritte in der gesammten Medicin von Virchow und Hirsch, Bd. I—XXV, Jahrgang 1866—1890 (unter den Referaten über „Zoonosen" und „Thierkrankheiten").

[3]) Hutysa: Állategészségügyi évkönyv. 1890—1895.

[4]) Nach den oben erwähnten Daten Fleming's kamen in den betreffenden Jahren 818 Wuthfälle bei Hunden vor.

traten die betreffenden Gesetze beiläufig zur gleichen Zeit ins Leben (1880—1881), in Ungarn aber erst acht bis neun Jahre später. Da aber die Massregeln in diesen vier Staaten fast gänzlich übereinstimmen, die besten Erfolge aber doch in Deutschland zu verzeichnen sind, so weist dieses darauf, dass eben im letztgenannten Staate die Massregeln am pünktlichsten durchgeführt werden.[1])

Den wohlthätigen Einfluss der strengen Durchführung der sanitätspolizeilichen Massregeln ersieht man aber noch deutlicher aus der Betrachtung der Wuthverbreitung in den einzelnen Staaten Deutschlands. In Württemberg und Baden verschwand die Wuth fast vollständig vier Jahre nach Einführen des Reichsseuchengesetzes. Nur in den Grenzkreisen von Preussen, Sachsen, Bayern und Elsass-Lothringen kommen jahraus jahrein — wie die jährlichen kartographischen Ausweisungen des kaiserlichen Gesundheitsamtes[2]) leicht übersichtlich zeigen — beständig Wuth-

[1]) Auf Seite 12 findet man die jährlichen Ergebnisse der Durchführung aus den Jahren 1889—1894 tabellarisch zusammengestellt.

[2]) Siehe die einzelnen Jahrgänge der „Jahresberichte über die Verbreitung von Thierseuchen etc.".

fälle vor, zum Zeichen, dass diese Kreise durch den Uebertritt wuthkranker Hunde aus Russland, Oesterreich und Frankreich verseucht werden. Trotzdem erkrankten in den Jahren 1887—1894 im ganzen Deutschen Reiche insgesammt blos 16 — jährlich also zwei bis drei — Menschen an Wuth. Den Werth der consequent und streng durchgeführten sanitätspolizeilichen Massregeln bezüglich der Wuthprophylaxe erkennt man aber am besten durch den Vergleich des heutigen Zustandes mit den Zuständen in Deutschland zu Beginn unseres Jahrhunderts, wo in den Jahren 1810—1819 bloss in Preussen 1053 — jährlich also 263 — Menschen an Wuth starben.[1])

2. Verminderung der Eventualitäten der Wuthinfection durch künstliche Immunisirung. Präinfectionelle Schutzimpfungen.

Es ist eine alte Erfahrung, dass, sogar nach starken Verwundungen, nicht alle von wuthkranken Thieren gebissenen Menschen oder Thiere an Wuth erkranken. Selbst nach subduraler Infection, die doch der Regel nach immer tödtlich verläuft, findet man hie und da ein Thier, das sich der Wuthinfection gegenüber refractär zeigt.

Wenn also, obwohl nur in höchst seltenen Fällen, eine natürliche Wuthimmunität vorkommt, so entsteht die Frage, ob eine Immunität sowohl beim Menschen als auch bei den Thieren nicht künstlich auch erzeugt werden könnte, wodurch dann die deletären Folgen der Wuthinfection aufgehoben würden.

Der Gedanke, eine individuelle Wuthimmunität künstlich zu erzeugen, dämmerte bereits zu Beginn unseres Jahrhunderts; man versuchte nämlich auch bei der Wuth die Anwendung der Jenner'schen Doctrin, nach welcher die Einimpfung der, eine mildere Form des Variola-Virus darstellenden Kuhpocken dem menschlichen Organismus eine Immunität dem stärkeren Variola-Virus gegenüber verleiht. Krügelstein[2]) erwähnt, dass manche, von der falschen Annahme ausgehend (Anzeiger, 1812, S. 2258, 2794, 2961; 1813, S. 1566), dass mit dem Speichel wuthkranker Schafe und Kühe die Krankheit nicht übertragbar ist, zur Verhütung der Wuthinfection beim Hunde die Impfung mit dem Speichel wuthkranker Kühe empfahlen. Da aber bewiesen wurde, dass der Speichel der wuthkranken Pflanzenfresser ebenfalls virulent ist und mit ihm die Krankheit auf andere Thiere übertragen werden kann, so gerieth dieser Vorschlag in Vergessenheit, noch bevor er praktisch angewendet worden wäre.

[1]) Hufeland's Journal, 1824. Märzstück. Eine ausführliche Aufzählung findet man in der citirten Arbeit Krügelstein's, auf Seite 688 und 689.

[2]) Krügelstein: Die Geschichte der Hundswuth und Wasserscheu und deren Behandlung, Gotha 1826, S. 320.

Aus der in den ersten Decennien unseres Jahrhunderts geführten langwierigen Debatte über das Vorhandensein des Virus im Speichel der Pflanzenfresser überblieb aber eine später fruchtbar gewordene Erfahrungsthatsache, nämlich die Veränderlichkeit der Virulenz des Wuthvirus. Rey bewies, dass durch Ueberimpfungen auf verschiedene Thiere der Wuthinfectionstoff sich abschwächt. Auzias-Turenne[1]) ahnte bereits, dass es gelingen wird, den Wuthinfectionsstoff in derartig milder Form darzustellen, dass man ihn zu Schutzimpfungen verwenden können wird.

Eine Wuthimmunität experimentell zu erzeugen, gelang aber erst Galtier,[2]) der seit 1879 öfters den Versuch wiederholte, dass er in die *Vena jugularis* von Schafen den Speichel wuthkranker Thiere injicirte, worauf diese der nachträglichen Wuthinfection gegenüber refractär erschienen. Später gelang er auch bei Ziegen zu demselben Resultate.

Eine absolut wissenschaftliche Bestätigung erhielten aber diese Versuchsergebnisse Galtier's erst dann, als Pasteur das Studium der Wuth in seine Hände nahm und diesbezüglich exacte Methoden der Forschung erdachte. Pasteur begann Ende 1880 seine diesbezüglichen Untersuchungen, die bald von Erfolg gekrönt wurden. Zunächst konnte er zwei wichtige Versuchsergebnisse feststellen. Das erste bezog sich darauf, dass der Wuthinfectionsstoff ausser dem Speichel vornehmlich im Gehirn und Rückenmark des wuthkranken Thieres vorzufinden ist; das andere war aber jenes, dass durch subdurale Ueberimpfung von Theilchen des Gehirnes wuthkranker Thiere auf gesunde Thiere die Wuth stets sicher erzeugt werden kann. Die Erkenntniss dieser Thatsachen war von grosser Bedeutung, da sie eine Methode an die Hand gab, mit welcher die Wuth immer sicher und bequem erzeugt werden kann, und zwar in kürzerer Zeit, als mit dem Verimpfen des Speichels; letztere Methode hatte auch noch jenen Nachtheil, dass sie die Wuth nicht in sämmtlichen Fällen hervorbrachte. Nachdem nun Pasteur mit diesen seinen Methoden die hauptsächlichsten Eigenschaften des Wuthvirus erkannte, begann er sich mit den Schutzimpfungen gegen die Wuth zu beschäftigen. Seine bezüglich der erfolgreichen Schutzimpfungen gegen Milzbrand und Hühnercholera gemachten Erfahrungen bewiesen schon damals, dass jeder Erfolg bei den Schutzimpfungen gegen Infectionskrankheiten von der Erfüllung zweier Bedingungen abhängt: erstens muss das Virus der betreffenden Krankheit derartig sein, dass seine Virulenz abgeändert werden könne, da die Zuführung des schwächer virulenten Infectionsstoffes dem Organismus gegen den stärker virulenten Infectionsstoff derselben Krankheit einen Schutz verleiht: zweitens aber

[1]) Auzias-Turenne: Gaz. hôp., 1869.
[2]) Galtier: Acad. de médecine, 1881. Janvier.

muss eine Methode ausfindig gemacht werden, mittelst welcher die verschiedenen Grade der Virulenz des betreffenden Infectionsstoffes sicher hervorgebracht werden können.

Wir besprachen bereits, auf welche Weise es Pasteur gelang, einerseits die Virulenz des Wuthvirus — von dem Virulenzgrade der Strassenwuth ausgehend — durch successive Weiterimpfungen auf Kaninchen nach Belieben zu erhöhen und dann auf gleicher Höhe zu erhalten (fixes oder Passage-Virus), andererseits aber durch successive Uebertragungen auf Affen, ferner durch verschieden lange Zeit währende Austrockung der das fixe Virus enthaltenden Kaninchen-Rückenmärke die Virulenz nach Belieben abzuschwächen. Da nun die auf die Virulenzerhöhung und Virulenzabschwächung sich beziehende Aufgabe praktisch gelöst war, ergaben die weiteren Versuche alsbald, dass auch bei der Wuth die Einimpfung des abgeschwächten Virus dem Organismus einen Schutz dem stärkeren, selbst tödtlichen Virus gegenüber verleiht, wie dies in Bezug auf die Hühnercholera, den Milzbrand, den Schweinerothlauf, die Variola schon früher nachgewiesen wurde. Das mit sterilisirter Fleischbrühe zu einer Emulsion verrührte Gehirn von wuthkranken Affen oder das ebenfalls zu einer Emulsion verarbeitete, das fixe Virus enthaltende Rückenmark von Kaninchen verleiht den Hunden — falls erst die schwächer, dann successive die immer stärker wirkenden Emulsionen unter die Haut gespritzt werden — eine Immunität dem Wuthvirus gegenüber, sei es nun, dass dieses durch Biss, durch intravenöse Injection oder durch die noch sicherer, d. h. absolut tödtlich wirkende subdurale Methode in den Organismus eingeführt wurde.

Im Monat März 1884 stellte Pasteur 20 auf diese Weise immunisirte Hunde der zur Untersuchung seiner Entdeckung vom französischen Unterrichtsminister entsendeten Commission zur Verfügung. Die Commission, deren Mitglieder Beclard, P. Bert, Bouley, Armerand Villemin und Vulpian waren, verglich von diesen 19 (ein Hund ging unterdessen an einer anderen Krankheit zu Grunde) mit 19 ungeimpften Hunden, und zwar so, dass man je 6 Hunde durch wuthkranke Hunde beissen liess, je 8 Hunde mit Strassenwuthvirus intravenös, je 5 Hunde aber subdural inficirte. Das Resultat war nun, dass die schutzgeimpften Hunde sämmtlich am Leben blieben, von den nicht geimpften gebissenen Hunden aber 3, von den nicht geimpften intravenös inficirten 5, von den nicht geimpften subdural inficirten aber sämmtliche wuthkrank wurden. Ferner immunisirte Pasteur vor den Augen dieser Commission noch weitere 20 Hunde, die dann später von der Commission ebenfalls als wuthimmun befunden wurden. Diese Versuche bewiesen also unzweifelhaft die Möglichkeit der präinfectionellen antirabischen Schutzimpfungen.

Als nun ein Jahr später Pasteur die antirabischen Schutzimpfungen nach später noch zu besprechenden Ereignissen auch auf die Menschen ausdehnte, begann man an mehreren Stellen die grundlegenden Versuche zu wiederholen. Der erste war Professor Frisch[1]) in Wien, der mit dem von Pasteur selbst erhaltenen fixen Virus Kaninchen inficirte und dann nach der Methode Pasteur's die zu den Schutzimpfungen erforderlichen, verschiedene Zeit lang getrockneten Märke verfertigte. Die präinfectionellen Schutzimpfungsversuche mit diesen getrockneten Märken gelangen aber Frisch nicht; drei Hunde, die 11—15 Tage hindurch mit subcutaner Injection einer Reihenfolge von 15 bis zu einem Tag getrockneten Märken behandelt wurden, erwiesen sich der später vorgenommenen subduralen Infection gegenüber nicht immun; zwei in gleicher Weise schutzgeimpfte Hunde gingen nach subcutaner Injection des Strassenwuthvirus ebenfalls zu Grunde; von zwei Hunden, die zwei Tage hindurch die ganze Markserie erhielten, überstand nur einer die einen Monat später vorgenommene subcutane Infection mit Strassenwuthvirus. Weitere Versuche Frisch's deuteten sogar darauf, dass die Impfungen mit getrocknetem Marke auch gefährlich sein können; von vier Hunden, denen die Markserie successiv unter die Haut gespritzt wurde, ging einer zu Grunde; drei Hunde aber, die mit der stärkeren Schutzimpfungsmethode Pasteur's (s. weiter) behandelt wurden, erkrankten in Folge der Schutzimpfungen sämmtlich an Wuth.

Auch unsere, beiläufig zur nämlichen Zeit ausgeführten[2]) Schutzimpfungsversuche mit getrockneten Märken führten zu ähnlichen negativen Resultaten. Die mittelst der Pasteur'schen einfachen und intensiven Methode präinfectionell schutzgeimpften fünf Kaninchen und acht Hunde erkrankten nach subduraler Infection mit Strassenwuthvirus sämmtlich an Wuth; es machte sich höchstens bei den Hunden insofern ein Erfolg bemerkbar, dass die geimpften Hunde etwas später erkrankten als die mit demselben Virus inficirten, aber nicht geimpften Controlhunde. Auch bezüglich der Schädlichkeit des getrockneten Markes machten wir dieselbe Beobachtung wie Frisch; zwei Hunde, denen die Markserie mit täglich einmaliger subcutaner Injection in zehn Tagen beigebracht wurde, erkrankten in Folge dieser Injectionen an Wuth.

Der Grund dieser Erfolglosigkeit konnte darauf zurückgeführt werden, dass die zur Erzeugung des Virus benützten Kaninchen von verschiedener Grösse und auch im Allgemeinen kleiner waren, als jene des Pariser Pasteur-Institutes; ihre ausgetrockneten Märke enthielten daher das Virus nicht in der nothwendigen gleichförmigen Successivität und verloren

---

[1]) Frisch: Die Behandlung der Wuthkrankheit. Wien 1887.

[2]) Högyes: Die experimentelle Basis der antirabischen Schutzimpfungen Pasteur's, Stuttgart 1889, S. 24, 25.

auch schon in einigen Tagen ihre Virulenz; es konnte also von einer successiven und genauen Dosirung mit diesen Märken gar nicht die Rede sein. Eben dieser Umstand war es, der uns dazu führte, dass wir zur Ermöglichung der Successivität und Genauigkeit in der Dosirung die Dilutionsmethode in Anwendung brachten (ein Theil des das fixe Virus enthaltenden frischen Markes mit 10.000, 8000, 5000, 2000, 1000, 500, 200 und 100 Theilen steriler physiologischer Kochsalzlösung diluirt). Die mit dieser Methode angestellten Versuche [1]) führten nun in der That zu prositiven Resultaten: es gelang nämlich im Laufe der Jahre 1886 und 1887, von 40 Hunden, die in drei bis neun Tagen 0·351 bis 1·054 *gr* des das fixe Virus enthaltenden Markes in den erwähnten Dilutionen successive unter die Haut gespritzt erhielten, 25 derart zu immunisiren, dass 14 der subduralen, beziehungsweise intraocularen Infection mit Strassenwuthvirus, 11 aber der subduralen Infection mit fixem Virus widerstanden, folglich also die sämmtlichen 25 Hunde hyperimmunisirt waren; die übrigen 15 Hunde, von welchen 10 nur eine dreitägige, 2 eine sechstägige und 1 eine neuntäge Schutzimpfung erhielten, widerstanden der subduralen Infection mit fixem Virus nicht; es kann aber nicht bezweifelt werden, dass ein grosser Theil dieser eine Infection durch Biss überstanden hätte, da die meisten von ihnen im Vergleich mit den Control-Hunden erst verspätet erkrankten.

Die mit der Dilutionsmethode angestellten präinfectionellen Schutz-Impfungen rechtfertigten also jenes Versuchsergebniss Pasteur's, dass die von einer unwirksamen Quantität ausgehende und successiv auf wirksamere Quantitäten gesteigerte Zuführung des Wuthvirus dem Organismus eine mmunität verleiht, nicht nur der gewöhnlichen (Biss wuthkranker Thiere) Infection, sondern auch den bedeutend stärkeren künstlichen Infectionen (subdurale Infection mit Strassen- oder fixem Virus) gegenüber. Die nämlichen Versuche bewiesen ferner, dass durch die vorsichtige Einführung des diluirten frischen Wuthvirus die Pasteur'sche Trocknungsmethode gänzlich ersetzt und sogar noch übertroffen wird, da einestheils die Dosirung des Schutzimpfstoffes bedeutend exacter und sicherer ausgeführt werden kann, anderntheils aber die Dilutionsmethode auch viel einfacher ist. Endlich zeigte es sich auch, dass die vorsichtig durchgeführte Dilutionsmethode gänzlich ungefährlich ist; von 70 in dieser Weise schutzgeimpften Hunden sahen wir bei keinem einen durch die Schutzimpfung verursachten Nachtheil. Das langsame Steigen mit den Dosen schliesst jene Gefahr gänzlich aus, die nach einmaliger Zuführung einer grösseren Menge des frischen fixen Virus entstehen kann.

Schon Pasteur machte die Erfahrung, dass die Immunität des Hundes mit der Menge des subcutan eingespritzten Wuthvirus im geraden

[1]) Högyes: L. c., pag. 29—38.

Verhältnisse steht; er vermochte auch Hunde dadurch sicher zu immunisiren, dass er auf einmal eine grössere Menge des frischen Wuthvirus unter die Haut einführte. Dieser Versuch war aber nicht ohne Gefahr, denn obwohl die meisten der mit solchen grossen Dosen geimpften Hunde gesund blieben und eine Immunität erlangten, erkrankten einzelne dennoch an Wuth. In einem Versuche injicirten auch wir 7 Hunden je ein halbes Gramm des frischen, fixes Virus enthaltenden Gehirnes unter die Haut; 6 Hunde blieben gesund, 1 aber wurde wuthkrank und verendete am neunten Tage; von den übriggebliebenen 6 Hunden erwiesen sich 5 als refractär der subduralen Infection mit Strassenwuthvirus gegenüber, 1 aber nicht. Die einmalige Zuführung einer grossen Menge Wuthvirus ist daher jedenfalls gefährlich; die von einer 10.000fachen Verdünnung ausgehende, langsam gesteigerte Zuführung aber ist mit gar keiner Gefahr verbunden.

Auch mit den bereits beschriebenen verschiedenen anderen Arten der Virusabschwächung (Erwärmung des Gehirnes, Einspritzung des Blutes, Blutserums, sowie des Gehirnes wuthimmuner Thiere, Injection des mit Gewebslymphe und Magensaft vermengten Wuthvirus) kann bei Thieren Immunität erzeugt werden, da der Satz, dass das schwächere Virus dem stärkeren Virus gegenüber Immunität verleiht, allgemein giltig ist; diese Verfahren sind aber bezüglich der Methodik noch nicht so weit ausgebildet als die Austrocknungs- und Dilutionsmethode, so dass — wie wir bald sehen werden — bei den postinfectionellen Schutzimpfungen heute nur diese zwei Methoden angewendet werden.

Nachdem so die sichere experimentelle Basis der präinfectionellen antirabischen Schutzimpfungen festgestellt ist, so entsteht die Frage, ob diese Schutzimpfungen nicht vielleicht auch in der Wuthprophylaxe zur, wenn auch nicht gänzlichen Unterdrückung, so doch bedeutenden Verminderung der Eventualitäten der Wuthinfection benützt werden könnten.

Da das immunisirte Thier durch den Biss wuthkranker Hunde nicht inficirt wird, so kann angenommen werden, dass auch der immunisirte Mensch nicht erkranken wird, umso weniger, da die Empfänglichkeit des Menschen dem Wuthvirus gegenüber eine geringere ist, als diejenige der Thiere. Die präinfectionellen Schutzimpfungen bieten daher, vorausgesetzt natürlich, dass sie mit keinerlei Gefahr verbunden sind, eine Methode dar, mittelst welcher der Wuth sowohl beim Menschen als auch bei den Thieren vorgebeugt werden kann. Diese Idee tauchte auch gleich nach Feststellung der Möglichkeit der Schutzimpfungen in der That auf. Im Jahre 1884 gab Bouley, unter dem Eindrucke der Pasteur'schen Versuche, in dem Commissions-Berichte jener Ansicht Ausdruck, dass — falls sich die von Pasteur entdeckten Thatsachen, wie zu hoffen ist, constant bewährten — in Zukunft sämmtliche Haus-, Schäfer-, Fleischer- und Jagdhunde, da sie der Wuthinfection am meisten ausgesetzt sind,

obligatorisch schutzgeimpft werden sollen. Im Jahre 1887 empfahl auch Galtier zur Schutzimpfung der von wuthkranken Thieren gebissenen Rinder und Schafe seine intravenösen Injectionen. Da aber bei den subcutanen Injectionen des getrockneten Markes die Erfahrung gemacht wurde (Frisch, Hőgyes), dass in einzelnen Fällen das schutzgeimpfte Thier an Wuth erkrankte und auch die intravenösen Injectionen des virulenten Markes, wenigstens bei Hunden, nicht immer ohne schädliche Folgen blieben, so kam diese Idee nicht zur praktischen Durchführung.

Heute aber, wo die vollständige Unschädlichkeit der Impfungen mit der Dilutionsmethode durch die Erfahrung erwiesen ist, kann diese Frage wieder aufgeworfen werden. Ich wandte diese Impfungen bei circa 70 Hunden an, konnte aber einen Nachtheil nie beobachten; postinfectionell aber wurden mindestens dritthalbtausend Menschen mittelst dieser Methode ohne jeden Nachtheil schutzgeimpft; auch die Ausführung dieser Methode ist um vieles einfacher und sicherer als die der Austrockungsmethode; es wäre also heute die Einführung der präventiven Schutzimpfungen jedenfalls angezeigt, wenigstens bei solchen Hunden, deren Bouley in seinem Berichte gedenkt, und bei jenen Personen, die sich mit Hunden beschäftigen und daher einer eventuellen Wuthinfection mehr ausgesetzt sind. Auch könnten diese Schutzimpfungen zur Unterdrückung ausgebrochener Wuthseuchen in Anwendung gebracht und bei Ausbruch der Seuche neben dem Maulkorbzwange und der Hundesperre obligatorisch angeordnet werden; die Thierärzte müssten natürlich über diese Impfungen den nöthigen Unterricht erhalten. Meinerseits[1]) warf ich in Ungarn die Frage der präventiven antirabischen Schutzimpfungen bei Hunden im Jahre 1892 ebenfalls auf, ohne dass dieselbe bisher zur praktischen Ausführung gelangt wäre.

Die Einführung der präventiven Schutzimpfung bei Hunden würde wahrscheinlich auch in einer anderen Richtung dem Zwecke der Wuthprophylaxe noch fördernd sein. Die Nachkommen der gegen Wuth künstlich immunisirten Hunde erweisen sich nämlich, wenigstens theilweise, ebenfalls als wuthimmun (Hőgyes,[2]) Burdach, Tizzoni und Centanni[3]). Im Falle also die Schutzimpfung bei Hunden allgemein eingeführt würde,

---

[1]) Hőgyes: Mikor kezdődik és meddig tart a veszettségellenes mentesség a kutyákban? Emlékkönyv a m. k. természettudományi társulat 50éves jubileumára, 1892, pag. 369.

[2]) Hőgyes: Contribution expérimentale à l'étude de quelques questions pendantes au sujet de la rage. Annal. de l'Institut Pasteur, 1889, pag. 429.

[3]) Tizzoni und Centanni: Die Vererbung der Immunität gegen Rabies auf das Kind. Centralblatt für Bakteriologie, 1893. — Hier möge erwähnt werden, dass Babes (Étude sur la rage; Annal. de l'Institut Pasteur, 1894, pag. 444) von wuthimmunem Vater und ebensolcher Mutter erzeugte drei junge Hunde nach intraocularer Infection an Wuth erkranken sah.

wäre die Aussicht vorhanden, dass die folgenden Hundegenerationen der Wuth gegenüber immer unempfänglicher würden; man könnte also vielleicht auch auf diese Weise die Eventualitäten der Wuthinfection vermindern.

B. Verhütung des Wuthausbruches nach der Infection. Prophylaktische Massnahmen nach dem Bisse wuthkranker Thiere.

1. Vernichtung des Wuthvirus an der Infectionsstelle.

Da der Wuthinfectionsstoff durch die Bisswunde in den Organismus gelangt und wahrscheinlich eine Zeit lang in der Wunde oder in der Nähe derselben verweilt, so scheint zur Verhütung der allgemeinen Infection die alsogleich vorgenommene Vernichtung des Virus an der Infectionsstelle das vernünftigste und *a priori* zweckdienlichste Verfahren zu sein. Diese ist die älteste und natürlichste therapeutische Indication, die mit voller Berechtigung seit Celsus auch heute noch unverändert aufrecht steht.

Es kann auch gar nicht bezweifelt werden, dass in einzelnen Fällen diese Vernichtung gelingt. Das Abgiessen und Waschen mit kaltem oder noch besser mit warmem Wasser, die Anwendung von mehr oder minder starken desinficirenden Flüssigkeiten, die Aetzmittel, das glühende Eisen, der Thermokauter u. s. w. sind jedenfalls geeignete Verfahren zur Entfernung oder Vernichtung des Wuthvirus, so lange dieses noch in der Wunde oder in der Nähe derselben ist. Im Falle aber das Virus durch die Lymphgefässe schon weitergeführt wurde oder längs der Nerven sich schon weiter verbreitete, so kann die Wirkung der localen Gewebszerstörung nur eine illusorische sein.

Um eine richtige Indication dessen zu ermöglichen, ob die von wuthkranken oder wuthverdächtigen Thieren erzeugten Bisswunden mittelst stärkerer Desinfection oder Zerstörung behandelt werden sollen, wäre wichtig, zu wissen, wie lange das Wuthvirus in der Wunde verbleibt. Jener Umstand, dass die ersten Zeichen der nach langer Incubation ausbrechenden Krankheit oft in einer Röthung und Schmerzhaftigkeit der Wunde, ferner in von der Wunde centripetal sich hinziehenden Schmerzen bestehen, führte zu der Annahme, dass das Virus an der Infectionsstelle oder in der Nähe derselben lange Zeit hindurch verweilt und erst zufolge eines inneren oder äusseren Anlasses plötzlich in das Nervencentrum gelangend, den Ausbruch der Wuth verursacht, und liess als angezeigt erscheinen, die noch nicht geheilte Wunde, wann immer sich der Kranke im Laufe der Incubation vorstellt, zu kauterisiren und sogar die bereits

vernarbte Wunde aufzufrischen und mit verschiedenen erregenden Pflastern (*Emplastrum cantharidum* u. s. w.) offen und eiternd zu erhalten.

Die neueren experimentellen Erfahrungen bestätigen aber nur insofern diese Annahme, indem sie beweisen, dass die von der Infectionsstelle ausgehenden centripetalen Nerven manchmal auch noch beim Eintritte des Todes das Wuthvirus enthalten; dieses verbreitet sich aber durch die Nerven bereits in einem frühen Stadium, es scheint sogar, dass ein Theil des Virus schon in den ersten Minuten von der Infectionsstelle weitersickert und die peripheren Nervenfäden an entfernteren Stellen angreift. Roux [1]) untersuchte auf ihre Virulenz die Nerven der gebissenen Extremität von vier solchen an Wuth gestorbenen Individuen, bei denen die von der Wunde ausgehenden und in centripetaler Richtung weiterziehenden Schmerzen als prodromale Erscheinungen vorhanden waren, und fand, dass bei zweien die Nerven, von der Wunde aus bis zum Rückenmark, virulent waren, bei zweien aber die Virulenz der Nerven längs der ganzen Extremität nicht mehr vorhanden war; in einem dieser letzteren Fälle begann die Virulenz in der Achselhöhle, im anderen waren aber nicht einmal die Nervenstämme der Achselhöhle virulent; das Rückenmark erwies sich natürlich in sämmtlichen Fällen virulent. In einzelnen Fällen verbleibt also das längs der Nerven sich vermehrende Virus auch dann in den Nerven, wenn dasselbe bereits im centralen Nervensystem anlangte; in anderen Fällen hingegen ist das Virus nur in seinem Weg zum Centrum in den Nervenbahnen vorhanden, nachher sind dieselben aber frei vom Virus. Es scheint, dass die von der Wunde ausgehenden Schmerzempfindungen den Zeitpunkt des Anlangens des Virus im Centrum anzeigen. Helman [2]) fand nach Injection des Virus in den Schweif von Hunden und Kaninchen, dass durch Abtragung des Schweifes innerhalb zwölf Stunden nach der Injection der Wuthausbruch verhütet werden kann, zum Zeichen, dass das Virus während dieser Zeit noch in der Nähe der Infectionsstelle verblieb. Aehnliche Erfahrungen machten auch Bombici [3]) und Calabrese, [4]) die das Virus in die vordere Augenkammer von Kaninchen injicirten und zu dem Resultate gelangten, dass die Entfernung des Auges innerhalb 24 Stunden den Wuthausbruch verhindere; durch die Entfernung innerhalb 24—36 Stunden konnte nur mehr ein Theil der Kaninchen gerettet werden; jene Thiere aber, bei

---

[1]) Roux: Notes de laboratoire sur la présence du virus rabique dans les nerfs. Annal. de l'Institut Pasteur, 1889, pag. 69.

[2]) Helman: Action du virus rabique etc. Annal. de l'Institut Pasteur, 1889, pag. 23.

[3]) Bombici: Sul tempo della diffusione nell' organismo del virus rabido. Lo sperimentale, 1892, pag. 170.

[4]) Calabrese: Sulla inoculazione del virus rabico nella camera anteriore dell' occhio etc. Giorn. intern. delle scienze mediche, XVIII., 1896.

denen die Entfernung des Auges erst nach 36 Stunden vorgenommen wurde, erkrankten sämmtlich an Wuth; diese Versuche beweisen also, dass das Virus zum mindesten 24—36 Stunden hindurch in der Nähe der Infectionsstelle verbleibt. In den Versuchen Pasteur's, Galtier's,[1]) Babes'[2]) verbreitete sich das Virus von der Infectionsstelle in kürzerer Zeit. Pasteur fand, dass das in die Ohrenspitze von Kaninchen injicirte Virus, falls das Ohr innerhalb einer Viertelstunde nach der Injection abgeschnitten wurde, keine allgemeine Infection erzeugte; durch das Abschneiden nach einer Viertelstunde konnte aber der Wuthausbruch nicht mehr verhindert werden. In ähnlichen, aber auf grössere Thiere sich beziehenden Versuchen konnte Galtier[3]) innerhalb $^1/_2$—2 Stunden die allgemeine Infection verhüten. Babes[4]) erzeugte bei 10 Hunden und 15 Kaninchen starke Gesichtswunden und rieb dieselben mit fixem Virus ein; die Wunden wurden dann bei 8 Hunden und 13 Kaninchen nach verschiedener Zeit mit Paquelin'schem Thermokauter stark ausgebrannt; er fand, dass die zur Controle unbehandelt gebliebenen zwei Hunde am 18. und 21., die zwei Kaninchen aber am 14. und 16. Tage an Wuth verendeten; von den nach der Infection kauterisirten Hunden blieben drei (einer, der nach 7 Minuten, einer, der nach 25 Minuten, und einer, der nach 24 Stunden kauterisirt wurde) und von den Kaninchen vier (eines, das nach 5, eines, das nach 10, und zwei, die nach 20 Minuten kauterisirt wurden) am Leben; die übrigen Hunde (Cauterisation nach 10 und 60 Minuten, nach 2, 5 und 24 Stunden) und Kaninchen (Cauterisation nach 5, 10, 25, 30 und 60 Minuten) erkrankten sämmtlich an der Wuth. Diese Versuche beweisen also, dass nicht einmal die nach fünf Minuten vorgenommene Cauterisation eine Garantie gewährt, obwohl durch ihre Anwendung innerhalb 30 Minuten ein Theil der Thiere gerettet werden kann; nur in einem Falle gelang es, durch die Cauterisation nach 24 Stunden den Wuthausbruch zu verhüten. Die trotz der Cauterisation verendeten Hunde erkrankten aber später als die nicht kauterisirten Controlhunde, was darauf hinweist, dass dieser Eingriff die Entwicklung der Krankheit doch einigermassen verhindert.

Diese Versuchsergebnisse deuten also sämmtlich an, dass durch die locale Zerstörung des Virus der Wuthausbruch verhindert werden kann, aber nur dann, wenn sie in den ersten Minuten, höchstens ersten Stunden, in günstigen Fällen aber in den

---

[1]) Galtier: Traité des maladies contagieuses, T. II, pag. 173.

[2]) Babes et Talasescu: Études sur la rage. Annal. de l'Institut Pasteur, 1894, pag. 435.

[3]) Galtier: Traité des maladies contagieuses, T. II, pag. 173.

[4]) Babes et Talasescu: Études sur la rage. Annal. de l'Institut Pasteur, 1894, pag. 435.

ersten 24—36 Stunden stattfindet. Obwohl das Virus sich von der Infectionsstelle nur langsam längs der Nerven verbreitet, so geräth ein Theil desselben wahrscheinlich durch die Gewebsspalten und Lymphgefässe doch bald auf entferntere Orte, wo es dann die Nervenelemente angreift. Die Entfernung des Virus, ferner die locale Desinfection und Zerstörung, können daher nur dann von Erfolg sein, wenn sie bald und energisch vorgenommen werden; angezeigt sind aber diese Verfahren auch noch am ersten und zweiten Tage, da die Vernichtung des in der Wunde und in deren Umgebung zurückgebliebenen Infectionsstoffes die dem Centrum zustrebende Virusmenge verringert und dadurch die Chancen des Erfolges der später zu beschreibenden Schutzimpfungen erhöht.

Im praktischen Leben ist aber nur selten Gelegenheit zur raschen Hilfeleistung vorhanden. Der Mensch wird von herumstreichenden wuthkranken Thieren auf der Strasse, auf dem Felde u. s. w. gebissen, und wenn die Verwundung auch in der Stadt oder im Dorfe geschieht, so ist ärztliche Hilfe zumeist doch nicht sogleich bei der Hand. Daraus folgt aber, dass die erste Hilfe entweder vom gebissenen Individuum selbst oder von seiner nächsten Umgebung geleistet werden soll; zur Ermöglichung dessen muss aber das Publicum durch populäre Belehrungen über die erste Behandlung der Bisswunden aufgeklärt werden.

Vor Allem muss die Wunde mit irgend einer zur Verfügung stehenden Flüssigkeit — mit kaltem oder noch besser warmem Wasser oder in Ermangelung eines solchen mit frisch gelassenem Urin — ausgewaschen werden; man lasse die Wunde eine Zeit lang bluten, damit die Speichelpartikelchen mit dem Blute ausgeschwemmt werden; indessen kann man um Desinfections- oder Aetzmittel senden, beziehungsweise einen Arzt herbeirufen lassen, der die Desinfection oder Aetzung der Wunde gründlicher vornehmen wird.

Zur Desinfection können sämmtliche oben besprochene Flüssigkeiten benützt werden: Essigsäure oder Essig, Kochsalz oder kohlensaures Natron in gesättigter Lösung, Alkohol, Chlorwasser, 1% wässerige Lösung von übermangansaurem Kali, 3—5% Carbolsäure, 1‰ wässerige Sublimatlösung, Citronensaft. Am zweckentsprechendsten ist die 1‰ Sublimatlösung, mit welcher, beziehungsweise mit einem in diese getauchten Leinwandlappen u. s. w., sämmtliche Ecken und Enden der Bisswunde gründlichst gereinigt werden müssen; es ist sogar wahrscheinlich, dass die Sublimatlösung auf den Lymphwegen auch noch weitergeräth und so auch den eventuell schon weitergeführten Theil des Infectionsstoffes erreicht. Jedenfalls kann die Desinfection in dieser Weise bedeutend gründlicher durchgeführt werden als mit dem Glüheisen oder dem Thermokauter, da unter dem Schorfe sich blinde Ecken bilden, wo das Wuthvirus unverändert bleiben kann.

Allenfalls muss aber die Gewebszerstörung mit Glüheisen nach Beendigung der Auswaschung und Desinfection, ferner in jenen Fällen, wo kein anderes Mittel zur Verfügung steht, doch angewendet werden; zu diesem Zwecke kann man eine glühend gemachte Nadel, ein ebensolches Taschenmesser u. s. w. benützen. Ausserdem können zur Gewebszerstörung auch stärkere Aetzmittel: *Kali causticum*, Salzsäure, Salpetersäure, Schwefelsäure, *Stibium chloratum* u. s. w., verwendet werden, deren Benützung zumeist nur deshalb illusorisch ist, weil sie in den meisten Fällen erst spät angewendet werden können, daher nicht mehr nützen und in Folge der starken Gewebszerstörung nur unnöthig Schmerz verursachen. Das Ausbrennen, beziehungsweise die Desinfection, ist aber auch noch dann indicirt, wenn der Kranke nur spät in die Lage kommt, diese Verfahren anwenden zu können; denn die Vernichtung des in der Wunde eventuell noch zurückgebliebenen Infectionsstoffes ist jedenfalls zweckmässig, einestheils weil es bezüglich des Zustandekommens der allgemeinen Infection nicht gleichgiltig sein kann, ob das Virus in einer grösseren oder kleineren Menge in den Stoffwechsel gelangt, anderntheils aber auch, weil der Erfolg der anzuwendenden Schutzimpfungen verhältnissmässig sicherer ist, wenn die Infectionsstelle weniger Wuthvirus enthält. Auf Empfehlung der Budapester Lyssa-Commission würde es genügen, als allgemeines Desinfectionsmittel zur Behandlung der Bisswunden die 1 ‰ Sublimatlösung einzuführen, welches Mittel in Dörfern wenigstens am Gemeindehause vorräthig sein sollte und im Bedarfsfalle durch Amtspersonen auch dort angewendet werden könnte, wo kein Arzt wohnt oder wo dieser nicht sogleich angetroffen werden kann.

Zur Entfernung des Infectionsstoffes empfahl man schon seit den ältesten Zeiten das von dem gebissenen Individuum selbst oder von einer anderen Person vorzunehmende Aussaugen der Wunde. Dieses Verfahren findet in einzelnen Fällen auch noch heute Anwendung. Im Falle das Aussaugen das verwundete Individuum selbst vornimmt, so kann dieses Verfahren angezeigt sein, vornehmlich weil dies die am raschesten anwendbare Art zur Entfernung des Virus ist; das von einer anderen Person vorzunehmende Aussaugen dürfte schon weniger begründet sein, da bis zum Anlangen dieser Person auch andere Mittel schon herbeigeschafft werden können; in solchen Fällen aber, wo die Wunde sich an einer von dem gebissenen Individuum selbst nicht erreichbaren Körperstelle befindet, kann das Aussaugen von einer zufällig gegenwärtigen Person doch angezeigt sein. Doch ist das Aussaugen jedenfalls mit einer gewissen Gefahr verbunden, da, wie die erwähnten Versuche bewiesen, das Virus in einzelnen Fällen auch von der gesunden Mundschleimhaut aufgenommen wird, bei Vorhandensein von kleinen Continuitätstrennungen an den Lippen, an der Zunge oder an der Mundschleimhaut aber die Infection noch leichter zu Stande kommen kann.

Die Scarification der Bissstelle ist zu widerrathen, da das zur Scarification benützte Instrument den Infectionsstoff auch in die von demselben erzeugten neuen Wunden übertragen kann. Das Gleiche muss von dem Ausschneiden der Wunde gesagt werden, das ebenfalls schon seit lange geübt wird und das höchstens in den ersten Minuten nach der Verwundung einen Zweck hätte, da später das Virus die Grenzen der Wunde gewiss schon überschritt. Das Gleiche gilt von der Amputation der gebissenen Finger oder Extremitäten, da, bis es zur Ausführung der Operation kommen würde, das Virus sich schon weiter verbreitete und daher die Verstümmelung zwecklos wäre. Aus gleichem Grunde hat auch jenes Verfahren nicht vielen Sinn, welches die Heilung der Bisswunden zu verhindern und diese durch Aetz- oder erregende Mittel während der ganzen Incubation in Eiterung zu erhalten sucht. Den Grund dieser sämmtlichen Verfahren bildete jene Annahme, dass der Wuthinfectionsstoff bis zum Ausbruche der Wuth in der Wunde verbleibt; diese Annahme ist aber durch die oben erwähnten Versuchsergebnisse widerlegt.

Auf einen Erfolg der localen Zerstörung kann daher in der Praxis nur in beschränktem Masse gerechnet werden, und auch dieses nur dann, wenn die Zerstörung zur rechten Zeit und mit gehöriger Energie vorgenommen wurde. Aber auch dann sind wir noch nicht dessen enthoben, die für nützlich befundenen präventiven Schutzimpfungen vorzunehmen, weil man auch nach alsogleich vorgenommener Desinfection oder Zerstörung niemals sicher sein kann, dass der Wuthinfectionsstoff durch die Lymph- oder Blutgefässe nicht über die Grenzen der desinficirten oder zerstörten Gewebspartien schon weitergeführt wurde.

Bezüglich der Nützlichkeit der Desinfection und Cauterisation verfügt die Statistik über ziemlich beweisende Daten. Nach Tardieu[1]) wurden im Jahre 1862 in Frankreich 143 Personen von wuthkranken Hunden verwundet, von diesen brach die Wuth bei 63 (44%) nicht aus; davon waren 35 solche, die sogleich nach der Verwundung kauterisirt wurden, wohingegen 28 (19% der sämmtlichen Fälle), ohne dass therapeutisch eingegriffen worden wäre, von der Wuth verschont blieben; es kann daher hier angenommen werden, dass die Cauterisation das Heilungsprocent von 19 auf 44 erhöhte. Nach Bouley[2]) erkrankten in den Jahren 1863—1868 in Frankreich von 252 durch wuthkranke Hunde verwundeten Individuen 129 an Wuth (51·19% Mortalität); 134 der Verwundeten wurden kauterisirt, von diesen starben 42 (31·34% Mortalität); von den nicht kauterisirten 66 starben 56 (84·84% Mortalität); in 51 Fällen war die Behandlungsart nicht angegeben, von diesen starben 31 (60·78% Mortalität). In dieser

[1]) Dechambre: Dictionnaire encyclop. des sciences médicales. Paris, 1874, Cap. „Rage“, pag. 228.

[2]) Ibid. pag. 229.

Statistik übertrifft also die Mortalität der nicht Kauterisirten jene der Kauterisirten um 53·50%. Eine ähnliche Zusammenstellung über die Fälle aus den Jahren 1869—1872 weist gleiche Verhältnisse auf. Nach Proust starben von 117 Personen, bei denen die locale Cauterisation nicht angewendet wurde, 76 (82%) an Wuth, wohingegen von 249 Individuen, deren Wunden kauterisirt wurden, nur 89 (25·7%) an Wuth erkrankten. Die locale Cauterisation der von wuthkranken Thieren erzeugten Wunden vermindert also bedeutend die Eventualitäten des Wuthausbruches, sie muss daher in Verbindung mit der localen Desinfection jedenfalls vorgenommen werden, umsomehr, da — wie es bereits erwähnt wurde — auch die Aussichten bezüglich des Erfolges der Schutzimpfungen bedeutend günstiger sind, falls wenigstens ein Theil des Virus schon in der Wunde vernichtet wurde. Die in den verschiedenen Pasteur-Instituten gemachten Erfahrungen deuten ebenfalls daraufhin, dass die Mortalität der wenn auch spät kauterisirten, schutzgeimpften Fälle eine geringere ist, als jene der nicht kauterisirten, schutzgeimpften Fälle.

2. Erfolglose Versuche, den Wuthausbruch durch äussere und innere Mittel zu verhüten. Suggestions-Therapie.

Zur Verhütung des Wuthausbruches versuchte man ausser der eben beschriebenen localen Behandlung schon seit den ältesten Zeiten die verschiedensten, aber zum Unglück gänzlich erfolglosen Verfahren. Abgesehen von einer ganzen Legion der Geheimmittel, findet man vielleicht kein einziges wirksameres Mittel im ganzen Arzneischatze, das im Laufe der Zeiten innerlich oder äusserlich zur Verhütung der Wuth nicht angewendet worden wäre.

Da aber nach Verwundungen durch wuthkranke Thiere die Wuth auch ohne jede Behandlung in 80—85% der Fälle nicht ausbricht, so konnten bezüglich der Wirksamkeit mancher angewendeten Mittel und Verfahren selbst die Aerzte sich eine Zeit lang im Irrthum befinden; andererseits bot aber derselbe Umstand auch den Kurpfuschern eine gute Gelegenheit zur Irreführung. Es gibt kaum eine zweite Krankheit, gegen die im Laufe der Zeiten so viele geheime und untrügliche Behandlungsmethoden anempfohlen worden wären, als die Wuth!

Die älteren grösseren Monographien über Wuth, wie z. B. jene Krügelstein's, ferner Lenhossék's, beschreiben ausführlich die zu verschiedenen Zeiten aufgetauchten, beachtungswertheren Behandlungsmethoden und kommen dabei zu dem Endresultat, dass über keine derselben mit Bestimmtheit gesagt werden kann, dass der Wuthausbruch durch sie verhütet wird. Als obsolet, erscheint ihre Besprechung im Rahmen dieser Arbeit vielleicht überflüssig; ihre kurze Erwähnung dürfte aber doch insofern angezeigt sein, da ein Theil dieser Behandlungsmethoden durch

populäre Schriften in die Volksmedicin überging und der praktische Arzt sie in verschiedenen Theilen der verschiedensten Länder unter den wuthwidrigen Mitteln und Heilverfahren der Quacksalber noch antrifft, ihre Kenntniss daher für ihn von Wichtigkeit sein kann, umsomehr, da einzelne von ihnen nicht gleichgiltig sind und deren Anwendung amtlich verhindert werden muss. Von den theils zur Verhinderung des Wuthausbruches, theils zur Heilung der ausgebrochenen Wuth verwendeten verschiedenen Mitteln und Verfahren sollen die folgenden hier Erwähnung finden:

1. Der Aderlass spielte im 17. und 18. Jahrhundert sowohl in curativer als auch prophylaktischer Beziehung eine grosse Rolle; das Blutlassen wurde oft bis zur Ohnmacht gesteigert und entweder gleich nach dem Biss oder während der Incubation an bestimmten Tagen oder aber nach Ausbruch der Krankheit angewendet.

2. Der Bluttrank. Das Trinken frisch gelassenen Thierblutes wurde — so wie bei anderen Krankheiten — auch bei der Wuth als Prophylakticum empfohlen. Zu Beginn unseres Jahrhunderts war es vornehmlich Rittmeister, der das Trinken des Blutes besonders wuthkranker Thiere empfahl.

3. Laue und warme Bäder, ferner gewaltsames Eintauchen in kaltes Wasser, was schon von Celsus[1]) empfohlen wurde, kamen vornehmlich in Frankreich im vorigen Jahrhundert zur Anwendung. Dieselben waren eine Zeit lang auch in den Niederlanden verbreitet; die sehr kalten Abgiessungen fanden auch noch in unserem Jahrhundert Anwendung.

4. Brechmittel, Abführmittel und schweisstreibende Mittel wurden sehr häufig verordnet mit der Absicht, das Wuthgift aus dem Organismus zu entfernen. Von der Ansicht ausgehend, dass das Wuthgift im Blute sich bildet und dasselbe durch Injection neuen Blutes von dort entfernt werden kann, wurde auch die Bluttransfusion und -Infusion versucht. Das Eröffnen der Marochetti'schen Bläschen, ferner der Galvanismus wurden ebenfalls versucht; von letzterem war der Glaube verbreitet, dass er das Gift *in loco* zerstört, das Blut und das Nervensystem aber dynamisch verändert. Auch die Compression der Halsschlagadern zur Hervorbringung von Schlaf und Ohnmacht, ferner die bis zur vollständigen Erschöpfung gesteigerten Körperbewegungen kamen in Anwendung; als Antidot wurde der Otterbiss empfohlen.

Von den auf Grund verschiedener Indicationen sowohl in prophylaktischer als auch curativer Beziehung angewendeten innerlichen und äusserlichen Arzneimitteln mögen folgende erwähnt werden: Essig, Mineralsäuren (concentrirte Salz- und Schwefelsäure äusserlich, verdünnt innerlich),

---

[1]) Celsus: Lib. V Cap. 27.

Ammoniak, fette Oele, Belladonna-Präparate, Datura, Digitalis, *Hyoscyamus niger*, *Faba Sancti Ignatii*, *Nux vomica*, Opium, Tabak, Kampfer, Moschus Canthariden, Maiwürmer (*Meloë proscarabaeus*, *M. majalis*, *Scar. melolontha*), Quecksilber; ausserdem noch eine Unzahl von Mitteln aus dem Pflanzenreiche: *Anagallis flore phoenicio seu arvensis L.*, *Euphorbia villosa*, *Alisma plantago*, *Amygdala amara*, *Artemisia vulgaris*, Abrotanum, Zwiebel, *Taxus baccata* u. s. w., welche, oder deren Präparate, entweder rein oder in verschiedenen Mixturen nach den Recepten der diversen Autoren gebraucht wurden. Zu Beginn unseres Jahrhunderts fanden jene Mixturen die häufigste Anwendung, die als Hauptbestandtheile Canthariden, Meloën und Belladonna enthielten; in den meisten volksthümlichen Geheimmitteln findet man auch heute noch die nämlichen Bestandtheile. Auch die Einreibungen mit Quecksilbersalbe, ferner das Calomel innerlich bis zum Speichelfluss waren stark verbreitet.

Diese sämmtlichen Mittel und Verfahren waren immer eine Zeit lang nach ihrer Empfehlung berühmt und häufig angewendet, bis die Erfahrung nach und nach ihre gänzliche Wirkungslosigkeit bezüglich der Verhütung des Wuthausbruches erwies.

Schon zu Beginn unseres Jahrhunderts begann man zur Ermittlung der Wirkung einzelner Mittel und Heilverfahren das Thierexperiment zu benützen. Die Versuche Zinke's wurden bereits erwähnt. Auch Magendie beschäftigte sich mit der Erforschung der Wirkung der Bluttransfusion und -Infusion bei wuthkranken Hunden. Da aber die Versuche sehr umständlich waren, so konnte die experimentelle Therapie der Wuth keinen stärkeren Aufschwung nehmen. Mit der Pasteur'schen Methode der Wutherzeugung kann aber die Wirkung der einzelnen Mittel bei der Wuth leicht untersucht werden, und auch darüber kommt man bald ins Reine, ob mit den einzelnen chemischen Mitteln der Wuthprocess prophylaktisch oder curativ beeinflusst werden kann. Mit der subduralen oder intraocularen Inoculation des fixen oder Strassenwuthvirus kann die Wuth sicher erzeugt werden; die Einverleibung des zu prüfenden Mittels vor oder nach der Infection entscheidet aber bald über die Frage, ob mit dem betreffenden Mittel der Wuthausbruch verhütet werden kann. So konnte Gibier[1]) schon im Jahre 1884 experimentell beweisen, dass Strychnin, Atropin, Caffeïn, *Acidum aceticum dilutum*, Ammoniakdämpfe, Phosphor, comprimirte Luft, Einathmung von reinem Oxygen, Pilocarpin und Knoblauch den Wuthprocess weder prophylaktisch, noch curativ beeinflussen. Das Gleiche kann auf Grund unserer eigenen Erfahrungen von der Erwärmung und Abkühlung, ferner von der Anwendung der Inductionsströme gesagt werden.

[1]) Gibier: Recherches expérimentales sur la rage et son traitement. Thèse, Paris 1884.

Obwohl der Wuthausbruch durch Suggestion ebenfalls nicht verhütet werden kann, so übt die Suggestionstherapie, wo es nöthig erscheint, auf die Beruhigung des Gemüthes doch einen sehr günstigen Einfluss. Der Arzt erfüllt nur die Pflicht der Humanität, wenn er den besorgten Kranken durch Zureden in der normalen Gemüthsruhe zu erhalten sucht und die oft übertriebenen Besorgnisse entsprechend mässigt. Dies darf aber natürlich nicht so weit getrieben werden — wie es aus unmotivirter Skepsis in einzelnen Fällen noch immer geschieht —, dass das inficirte Individuum dadurch von den sogleich zu besprechenden, bezüglich der Wuthprophylaxis bisher ohne Zweifel den grössten Erfolg aufweisenden antirabischen Schutzimpfungen zurückgehalten werde.

3. Verhütung des Wuthausbruches durch postinfectionelle Schutzimpfungen. Rettungsimpfung. Nothimpfung.

Es wurde bereits erwähnt, dass durch successive subcutane Impfungen mit dem das fixe Virus enthaltenden, verschieden lange Zeit getrockneten Marke, ferner mit den verschiedenen Dilutionen des ebenfalls das fixe Virus enthaltenden frischen Markes wuthkranker Kaninchen Hunde der nachträglichen Wirkung des Wuthvirus gegenüber mit Sicherheit immunisirt werden können. Der in dieser Weise immunisirte Hund erkrankt, falls er von einem wuthkranken Thiere gebissen wird, nicht an Wuth; auch mittelst subduraler Injection des Strassenwuthvirus kann bei ihm die Wuth nicht erzeugt werden, wohingegen nicht immunisirte Hunde bei Anwendung dieser Infectionsart in 15—20 Tagen ganz sicher wuthkrank werden; bei einzelnen Thieren kann aber die Wuthfestigkeit derartig erhöht werden, dass sie auch der subduralen Infection mit dem bisher stärksten Virus, nämlich mit dem fixen Wuthvirus, widerstehen, nach welcher Infectionsart die nicht immunisirten Thiere gewöhnlich in 8—10 Tagen erkranken.

Diese Methode ist jedenfalls geeignet, auch beim Menschen als Schutzimpfung gegen eine eventuell später eintretende Wuthinfection angewendet zu werden. Und in der That wurde sie auch angewendet zuerst im Pariser, dann aber auch in anderen Pasteur-Instituten (u. zw. unseres Wissens in den folgenden: Odessa, Neapel, New-York, Budapest und Bukarest) zur Sicherung des Institut-Personales, welches zufolge der Beschäftigung mit dem Wuthvirus der Eventualität der Infection beständig ausgesetzt ist. Die bisher bei 30—40 Personen gemachten Erfahrungen bewiesen, dass diese präinfectionellen Schutzimpfungen ausser einem geringfügigen Schmerz an der Einstichstelle mit keinerlei Unannehmlichkeit verbunden sind; locale Störungen oder die Anschwellung der nahen Drüsen entstehen — wofern sich keine secundären Infectionen dazugesellen — niemals: jenes Gefühl der allgemeinen Unruhe, das bei manchen vorübergehend

beobachtet wird, ist auch nur der Ausdruck der psychischen Rührung, nicht aber ein objectives Krankheitssymptom. Es ist bisher noch kein Fall bekannt, dass bei einem in dieser Weise geimpften Individuum entweder in Folge der Schutzimpfung oder aber in Folge der während der Beschäftigung mit dem Wuthvirus zugezogenen Infection die Wuth ausgebrochen wäre. Die so schutzgeimpften Individuen können als wuthimmun betrachtet werden.

Es wäre also sowohl wissenschaftlich als auch praktisch vollständig begründet, dass diese Schutzimpfungsmethode gegen den Biss wuthkranker Thiere bei Menschen ebenso in Anwendung käme, wie die Vaccination gegen die Variola. Da aber die Wuth im Verhältniss zu anderen Infectionskrankheiten nur sehr selten vorkommt, ferner da nach Verwundungen durch wuthkranke Thiere die Wuth nur in 15—20% der Fälle ausbricht, kann kaum daran gedacht werden, dass die präventiven Schutzimpfungen eine allgemeine Verbreitung finden würden. Das Aufwerfen jener Frage, ob die Wuthimmunität, welche die präinfectionellen Schutzimpfungen mit so sicherem Erfolge erzeugen, vielleicht auch nach dem Bisse, also während der Incubation erzeugt werden könnte, beweist jedenfalls die praktische Genialität Pasteur's und der bereits erwähnten französischen Commission. Aussichtsvoll erschien diese Möglichkeit deshalb, weil experimentell bewiesen war, dass Hunde in verhältnissmässig kurzer Zeit wuthimmun gemacht werden können und auch die Incubation der Wuth sowohl bei Thieren als auch bei Menschen bedeutend länger ist, als die Zeit, welche zur Erzeugung der Wuthimmunität nöthig ist. Dieser Ideengang führte zu jenen Versuchen, die bewiesen, dass mit der oben erwähnten Methode bei Hunden auch nach der Infection die Wuthimmunität erzeugt werden kann; aus diesen Versuchen entwickelte sich auch jenes praktische System der postinfectionellen Impfungen, dessen Aufgabe ist, die Menschen nach Verwundung durch wuthkranke Thiere vor dem Wuthausbruche zu schützen, welches also als Rettungsmittel nur im Nothfalle von der ärztlichen Wissenschaft angewendet wird und daher wohl als Rettungs- oder Nothimpfung bezeichnet werden kann.

a) Thierexperimentelle Basis der postinfectionellen Schutzimpfungen. Grenzen ihrer Wirksamkeit.

Pasteur[1]) warf im Jahre 1884 zum erstenmal die Idee auf, ob nicht die lange Incubationsdauer der *Lyssa humana* dazu benützt werden könnte, um bei den von wuthkranken Thieren gebissenen Individuen die Wuthimmunität zu erzeugen. Er begann daher Versuche auch in der Richtung, Thiere nach stattgefundener Infection zu immunisiren. Während

[1]) Pasteur: Nouvelle communication sur la rage. Compt. rendus de l'Acad. des sciences, 1884, Févr. 52.

die von der französischen Regierung entsendete Lyssa-Commission die bereits erwähnten Controlversuche anstellte, versetzte Pasteur mehrere solche Hunde, die vorher von wuthkranken Hunden gebissen wurden, in einen refractären Zustand.[1]) Die Commission unterzog auch diese Versuche einer Controle; im Monat März 1885 wurden von 7 durch wuthkranke Hunde verwundeten Hunden in Gegenwart der Commission 4 den Schutzimpfungen (nach der ersten Methode Pasteur's, bei welcher die Abschwächung des Wuthvirus durch Uebertragungen von Affen auf Affen geschah) unterworfen, wohingegen die übrigen 3 zur Controle unbehandelt blieben. Es ergab sich nun, dass diese letzteren sämmtlich wuthkrank wurden (nach 53, 70 und 150 Tagen), von den schutzgeimpften aber nur einer nach 32 Tagen an Wuth erkrankte, die übrigen 3 aber gesund blieben.[2])

Unterdessen entdeckte Pasteur die Abschwächung des Wuthvirus durch successives Austrocknen des das fixe Virus enthaltenden Markes und bewies durch an mindestens 50 Hunden vollzogene Versuche, dass man mit dieser Methode, bei präinfectioneller Anwendung derselben, die absolute Immunität rasch und sicher erzeugen kann. Der erste Schutzimpfungsversuch mit dieser Methode wurde am 7. Juli 1885 an dem 9jährigen Josef Meister vorgenommen, ohne dass Pasteur — sich auf den Erfolg der früheren Versuche verlassend — die Wirksamkeit dieser Methode bei postinfectioneller Anwendung vorerst experimentell erprobt hätte. Diese Lücke wurde aber von ihm nachträglich ausgefüllt, indem er vom Monate August 1885 an[3]) die Möglichkeit der postinfectionellen Immunisirung mit dieser Methode auch durch Thierexperimente, bei welchen das Strassenwuthvirus subdural eingeführt wurde, zu beweisen suchte. Anfangs waren diese Versuche ziemlich erfolglos; später aber, im Monate October 1886, als das successive Einimpfen der getrockneten Märke unter die Haut der subdural inficirten Hunde dahin modificirt wurde, dass die Thiere schon am folgenden Tage die ganze Serie der 14- bis 1tägigem Trocknen ausgesetzten Märke in 24 Stunden oder in noch kürzerer Zeit eingespritzt erhielten und dieses noch einmal wiederholt wurde, verbesserten sich die Resultate. Bei den subduralen Infectionen hängt also der sichere Erfolg nach Pasteur von der Schnelligkeit und Intensität der Vaccination ab.

Dieses war die Antwort Pasteur's auf die negativen postinfectionellen Versuchsergebnisse Frisch's[4]) vom 14. Juli 1886. Frisch inficirte näm-

---

[1]) Pasteur: Méthode pour prévenir la rage après morsure. Compt. rendus de l'Acad. d. sciences, 1885, Oct. 26.

[2]) Bericht Villemin's, des Schriftführers der Commission, in der Sitzung vom 12. Juli 1887 der „Académie de médecine".

[3]) Pasteur: Compt. rendus de l'Acad. des sciences, 31 Oct. 1886.

[4]) L. c.

lich 5 Hunde subdural; von diesen erhielten 3 die ganze Serie der 15- bis 1tägigem Trocknen ausgesetzten Märke durch 11 Tage eingespritzt. Die nicht geimpften Hunde wurden am 16. und 17. Tage wuthkrank; von den schutzgeimpften brach bei 2 die Wuth ebenfalls aus, der dritte blieb aber 106 Tage gesund, worauf er nochmals subdural inficirt wurde, welche Infection nun zum Wuthausbruche führte. Diese Versuche wiederholte Frisch[1]) im Monate November 1886, und zwar nach der neueren, sogenannten intensiven Schutzimpfungsmethode Pasteur's. Von 6 mit Strassenwuthvirus subdural inficirten Hunden begann er bei zweien nach 10, bei zweien aber nach 17 Stunden die zweistündlich vorgenommenen subcutanen Injectionen der getrockneten Märke; 2 Hunde blieben ungeimpft. Diese letzteren verendeten am 18. und 20., die schutzgeimpften aber am 10. bis 11. Tage, sämmtlich an ausgesprochener Wuth. Die in gleicher Weise an Kaninchen vorgenommenen Versuche blieben ebenfalls erfolglos. Zur gleichen Zeit erhielt aber Bardach[2]) im bakteriologischen Institute zu Odessa bedeutend günstigere Resultate, indem er von 15 mit Strassenwuthvirus subdural inficirten Hunden 9 (60%) mit der intensiven Vaccination retten konnte.

Auch Nocard und Roux[3]) bewiesen später die Möglichkeit der postinfectionellen Schutzimpfungen; sie spritzten in die vordere Augenkammer von Schafen das Strassenwuthvirus ein, worauf nach verschieden langer Zeit in die *Vena jugularis* eine Emulsion des Passage-Virus eingeführt wurde; jene Thiere, die innerhalb 24 Stunden nach der Infection diese Injectionen erhielten, blieben zumeist gesund; jene aber, bei denen die Injectionen erst nach 48—72 Stunden vorgenommen wurden, verendeten an Wuth.

Meine eigenen diesbezüglichen Untersuchmungen von August 1886 bis August 1888 führten zu folgenden Resultaten:[4]) Die postinfectionellen Schutzimpfungen mit getrockneten Märken waren gänzlich erfolglos, und zwar aus denselben Gründen, die auch den mangelhaften Erfolg der präinfectionellen Schutzimpfungen verschuldeten. Die postinfectionellen Impfungen mit Dilutionen des fixen Virus hingegen waren von Erfolg gekrönt. Diese Versuche — abgesehen von der Neuheit der benützten Schutzimpfungsmethode — sind auch deshalb von Interesse, da sie schon damals die Grenzen zeigten, innerhalb deren Erfolg von den postinfectionellen Schutz-

[1]) Frisch: Wiener med. Wochenschrift, 1886.

[2]) Bardach: Sur la vaccination intensive des chiens inoculés de la rage par trépanation. Annal. de l'Institut Pasteur, 1887, pag. 84.

[3]) Nocard et Roux: Expériences sur la vaccination des ruminants contre la rage par injections intraveneuses de virus rabique. Annal. de l'Institut Pasteur, 1888, pag. 341.

[4]) Högyes: Die experimentelle Basis der antirabischen Schutzimpfungen Pasteur's. Stuttgart, Enke, 1889, pag. 38—58. — Vaccination contre la rage avant et après infection. Annal. de l'Institut Pasteur, 1889, pag. 449.

impfungen zu erwarten ist. Die Versuchsart war folgende: Hunde wurden subdural oder intraoculär mit Wuthvirus von verschiedener Stärke inficirt und zwar: *a*) mit stärkstem fixen Virus, *b*) mit Strassenwuthvirus; ferner wurden in geeigneten Käfigen gesunde, am Kopfe ganz kurz geschorene Hunde mit an rasender Wuth leidenden Hunden zusammengebracht, die dann die erstgenannten sowohl am Kopfe als am ganzen Körper stark verwundeten, sehr schwere, vielfache Bisswunden erzeugten; endlich wurde das Strassenwuthvirus bei manchen Hunden auch endermatisch oder hypodermatisch eingeführt. Die sämmtlichen in verschiedener Weise inficirten Thiere wurden nun der Schutzimpfung unterworfen, indem die aus dem das fixe Virus enthaltenden frischen Marke verfertigten Verdünungsserien — wie bei Besprechung der präinfectionellen Schutzimpfungen bereits erwähnt wurde — bei einem Theile der Versuchsthiere unter die Haut, bei einem anderen Theile aber in grösserer oder kleinerer Menge in die Luftröhre gespritzt wurden. Die Resultate dieser postinfectionellen Schutzimpfungen waren nun folgende:

Nach subduraler Infection mit fixem Wuthvirus (stärkste Infection) konnte mit den Dilutionen des fixen Virus bei keinem der so behandelten 10 Hunde der Wuthausbruch verhindert oder verzögert werden. Mit ähnlichen präinfectionellen Schutzimpfungen konnten wir — wie bereits erwähnt — in mehreren Fällen eine absolute Immunität gegen die nachträgliche subdurale Infection mit fixem Virus erzeugen.

Nach subduraler Infection mit Strassenwuthvirus konnte mit den subcutan angewendeten Dilutionen von 3 Hunden keiner, mit den intratrachealen Injectionen der Dilutionen aber von 5 Hunden einer gerettet werden. Präinfectionell angewendet ergaben diese Schutzimpfungen — wie wir sahen — fast ausnahmslos positive Resultate.

Nach subduraler Infection mit Strassenwuthvirus verhinderte die einmalige subcutane Einspritzung einer grösseren Menge des fixen Virus (0·5 *gr* frisches Mark) von 10 Hunden bei einem den Wuthausbruch. Präinfectionell angewendet konnten mit dieser Methode von 7 Hunden 6 gegen subdurale Infection mit Strassenwuthvirus immunisirt werden.

Nach intraoculärer Infection mit Strassenwuthvirus vermochte die öfter wiederholte subcutane Injection des fixen Virus in grösseren Mengen bis zu 3·5 *gr* in einem Falle den Wuthausbruch nur zu verzögern; die ebenfalls öfter wiederholte intratracheale Injection gleich grosser Mengen des fixen Virus verhinderte in zwei Fällen von fünf den Wuthausbruch. Im Gegensatz zu den früher erwähnten Versuchen von Nocard und Roux konnte von intraoculär mit Strassenwuthvirus inficirten 9 Schafen, denen nach der Infection fixes Virus in kleinen Mengen zweimal in die *Vena jugularis* eingespritzt wurde, bei keinem der Wuthausbruch verhindert werden.

Die verschiedenen postinfectionellen Schutzimpfungen mit frischem fixem Virus erwiesen sich also nach subduraler Infection mit fixem Virus als vollkommen erfolglos; nach subduraler oder intraoculärer Infection mit Strassenwuthvirus konnte mit denselben der Wuthausbruch in einigen Fällen verhütet oder verzögert werden, in der überwiegenden Mehrzahl der Fälle war aber das Resultat auch hier negativ.

Einen vollständigen Erfolg wiesen aber die postinfectionellen Schutzimpfungen mit diluirtem fixem Virus sowohl nach subcutaner oder endermatischer Infection mit Strassenwuthvirus als auch nach natürlicher Infection (Biss wuthkranker Hunde) auf; es brach nämlich von 8 durch wuthkranke Hunde verwundeten und nachträglich schutzgeimpften Hunden bei keinem die Wuth aus, wohingegen von 8 durch dieselben wuthkranken Hunde verwundeten, aber nicht schutzgeimpften Hunden 5 wuthkrank wurden und von diesen 4 verendeten, einer aber später genas.

Die prä- und postinfectionellen Schutzimpfungen mit diluirtem fixem Virus sind also experimentell gänzlich gleichwerthig. Die Resultate dieser Impfungen sind aber auch in theoretischer Beziehung von Wichtigkeit, da sie einigermassen einen Aufschluss darüber ertheilen, in welcher Weise durch diese Methoden der prä- und postinfectionellen Impfungen die Wuthimmunität erzeugt wird.

Pasteur selbst meinte, als er seine Trocknungsmethode entdeckte, dass die Virulenz des Markes im Laufe der Austrocknung von Tag zu Tag attenuirt wird, bis sie endlich gänzlich erlischt. Darauf gründete er eben seine Methode der Immunisation, indem er, von den attenuirteren Marklösungen ausgehend, immer stärkere und stärkere, weniger attenuirte Lösungen unter die Haut injicirte. Obwohl er diese Auffassung von der Attenuation der Virulenz des Wuthvirus nur sehr zurückhaltend aussprach, wurde sie doch ziemlich allgemein angenommen, und man sprach immer von der Abschwächung der Virulenz bei der Trocknung des Markes. Später erkannte aber selbst Pasteur[1]), dass durch die Austrocknung die Virulenz der Märke nicht abgeschwächt wird, sondern in ihnen nur die Menge des Virus abnimmt, und dass bei der Immunisirung mit getrockneten Märken — wobei man mit den länger getrockneten Märken beginnend successive auf weniger ausgetrocknete Märke übergeht — nicht verschieden starke Virusse angewendet werden; die Virulenz ist immer die gleiche und nur die Menge des Virus ist eine wechselnde, da das länger getrocknete Mark weniger Virus enthält, als das kürzere Zeit hindurch dem Trocknen ausgesetzte. Die von Tag zu Tag in steigender Menge

---

[1]) Pasteur: Lettre sur la rage. Annal. de l'Institut Pasteur, 1887.

injicirten Dilutionen des frischen Markes von constanter Virulenz erzeugen die Immunität ebenso wie die getrockneten Markserien: die Ahnung Pasteur's wurde also durch diese Versuche mit Dilutionen des frischen Markes bewiesen.

Auch die anderen bereits erwähnten Arten der Virusabschwächung: das Erwärmen der Hirnemulsion, ihre Vermischung mit Lymphe oder Blutserum, das Zusammenbringen mit Magensaft, wirken dem Wesen nach ebenfalls dadurch, dass sie einen Theil des Wuthvirus — sagen wir der Wuthmikroben — vernichten, in Folge dessen die Hirnemulsionen nun vaccinirend wirken. In sämmtlichen derartig verfertigten, zur Schutzimpfung dienenden Flüssigkeiten ist das Wuthvirus in einer bestimmten Menge zugegen; die übermässig erhitzte Hirnlösung, die mit Lymphe, Blutserum oder Magensaft sehr lange in Berührung gestandene Hirnemulsion verliert die vaccinirende Wirkung ebenso, wie das zu stark getrocknete Rückenmark oder die übermässig verdünnte frische Markemulsion.

Jene Frage, ob in dem das fixe Virus enthaltenden, vaccinirend wirkenden Marke ausser den Mikroben auch noch eine vaccinirende Substanz vorhanden ist, wie Pasteur[1]) annimmt, oder ob die vaccinirende Substanz und das lebende Virus identisch sind, wie Gamaleia[2]) anzunehmen scheint, kann heute noch nicht entschieden werden. Der Wuthmikrobe erzeugt, so wie alle pathogenen Mikroorganismen, Toxine; die durch Chamberland'schen Filter gejagten, das fixe Virus enthaltenden Emulsionen frischer Märke führen bei Hunden und Kaninchen, in grösseren Mengen in die Bauchhöhle injicirt, unter Lähmungserscheinungen den Tod herbei; eine Immunität kann aber mit diesen chemischen Stoffen nicht erzeugt werden.[3]) Dass aber im centralen Nervensystem der immunisirten Hunde ein vaccinirender Stoff zurückbleibt, kann aus dem Resultate eines meiner älteren Versuche, die noch nicht veröffentlicht sind, gefolgert werden. Ich injicirte nämlich die mit physiologischer Kochsalzlösung verfertigte Emulsion des Verlängerten- und Rückenmarkes eines künstlich immunisirten Hundes in grossen Quantitäten in die Bauchhöhle von mehreren Hunden; bei einem von diesen konnte auf diese Weise eine absolute Immunität erzeugt werden; dieses Thier widerstand der öfter vorgenommenen intraoculären Infection mit Strassenwuthvirus und ist heute, neun Jahre nach Erhalten der Immunität, noch am Leben. Dieser Versuch beweist also, dass das centrale Nervensystem der immunisirten Thiere vaccinirend wirkende Stoffe enthält, die, präinfectionell angewendet, eine Immunität verleihen können, oder mit anderen Worten, dass die

---

[1]) Ibid.

[2]) Gamaleia: Sur les vaccinations préventives de la rage. Annal. de l'Institut Pasteur, 1887, pag. 226.

[3]) de Blasi e Russo Travali: Recherche sulla rabbia. Bull. della Soc. d'Igiene di Palermo, 1889.

immunen todten Märke im Stande sind, dem nicht immunisirten lebenden Marke jene Eigenschaften zu ertheilen, die dasselbe dem Wuthvirus gegenüber widerstandsfähig machen.

Aber auch ohne Annahme eines vaccinirenden Stoffes kann das Zustandekommen der Wuthimmunität allein mit den Wuthmikroben und dem von diesen erzeugten Lyssatoxin gut erklärt werden. Es scheint. dass die Wirkung der von den schwächeren zu den stärkeren ansteigenden successiven Injection der Dilutionen des fixen Virus oder der Emulsionen der getrockneten Märke in erster Reihe die ist, dass das in diesen vorhandene Lyssatoxin mit der Lymph- und Blutcirculation früher in die Zellen des centralen Nervensystems gelangt als die in den Nerven sich langsam weiterverbreitende Wuthmikrobencultur, so dass beim Anlangen dieser im Centrum das Protoplasma der Nervenzellen sich an die Wirkung des Lyssatoxins bereits gewöhnt hat, in Folge dessen sowohl das mit den Schutzimpfungen eingeführte, als auch das zur Infection benützte Virus auf die Nerven nicht mehr einwirken und die oben beschriebenen chromatolytischen Veränderungen in ihnen nicht erzeugen kann. Im Jahre 1894 untersuchte B. Nagy[1]) in meinem Institute mit der Nissl'schen Methode das centrale Nervensystem solcher zwei Hunde, die im Jahre 1891 mit der Dilutionsmethode immunisirt und dann öfters auf ihre Immunität untersucht wurden; im Februar 1894 wurden sie neuerdings mit fixem Virus intraoculär inficirt, ohne an Wuth zu erkranken; einige Zeit danach tödteten wir sie. Man traf die Nervenzellen in den vorderen Hörnern des Rückenmarkes unverändert, gänzlich gesund an. Die gegen das Lyssatoxin künstlich erzeugte Giftfestigkeit bleibt also eine längere Zeit hindurch unverändert.

Auch der Mechanismus der postinfectionellen Schutzimpfungen kann am einfachsten in dieser Weise erklärt werden. Die in rascher Folge. aber mit der nöthigen Successivität vorgenommene subcutane Injection des diluirten fixen Virus oder der Emulsionen der getrockneten Märke imprägnirt bald die Nervenzellen des centralen Nervensystems mit der nöthigen Menge des Lyssatoxins, so dass beim Anlangen der in den Nerven der Bissstelle und deren Umgebung angesetzten und in centripetaler Richtung sich weiterverbreitenden Lyssamikrobencultur im Centrum das Protoplasma der Nervenzellen an die Wirkung des Toxins schon gewöhnt ist. Die hingelangte Lyssamikrobencultur findet also nur mehr lyssatoxinfeste Nervenelemente vor.

Der Erfolg der postinfectionellen Schutzimpfungen hängt eben wahrscheinlich davon ab, ob zufolge der topographischen Lage der Infectionsstelle möglich ist, die centralen Nervenzellen noch vor Anlangen des

---

[1]) B. Nagy: A veszettség ellen védoltott kutyák idegsejtjeiről. M. O. Archivum. IV. kötet., 1895.

Lyssavirus von der Infectionsstelle mit Lyssatoxin genügend zu imprägniren. Die subcutanen Schutzimpfungen nach Injectionen des Wuthvirus direct in die Nerven oder nach subduraler oder intraocularer Infection sind eben aus diesem Grunde immer nur von fraglichem Werthe, obwohl die gleichen Schutzimpfungen bei gleichen Infectionen, präinfectionell angewendet, immer oder doch in den meisten Fällen den centralen Nervenzellen die erforderliche Immunität verleihen. Dieser Mechanismus erklärt es auch, warum die antirabischen Schutzimpfungen bei Menschen je nach der Verschiedenheit der verwundeten Körperstellen so abweichende Resultate aufweisen und warum dieselben erfolglos bleiben, falls sie in Infectionsfällen mit kurzer Incubation oder erst in einem sehr vorgeschrittenen Stadium der Incubation angewendet werden.

b) Anwendung der postinfectionellen Schutzimpfungen beim Menschen. Rettungsimpfung zur Verhütung der menschlichen Wuth nach Verwundungen durch wuthkranke Thiere.

Da nun die Methode der prä- und postinfectionellen antirabischen Schutzimpfungen an Thieren festgestellt war, unternahm Pasteur die erste Schutzimpfung am Menschen am 6. Juli 1885 in Gegenwart der Professoren Vulpian und Grancher, und zwar bei dem 9jährigen Josef Meister, den am 4. Juli ein Hund, dessen Wuth thierärztlich constatirt wurde, am Fusse, am Schenkel und an der Hand verwundete. Die Wunden wurden erst 12 Stunden nach der Verletzung von einem Arzte mit Carbolsäure ausgebrannt. Die erste Injection wurde mit der Emulsion eines 15 Tage getrockneten Markes gemacht, und zwar 60 Stunden nach der Verwundung; es wurde das beiläufig 1 *mm* lange Stückchen des Rückenmarkes mit $^1/_2$ cm^3 sterilisirter Bouillon zu einer Emulsion verrieben und im Hypochondrium unter die Haut gespritzt. An den folgenden Tagen erhielt nun der Knabe folgende Injectionen: 7. Juli 9 Uhr Vormittags: *M* 14,[1]) 6 Uhr Nachmittags: *M* 12; 8. Juli 9 Uhr Vormittags: *M* 11, 6 Uhr Nachmittags: *M* 9; 9. Juli 11 Uhr Vormittags: *M* 8; 10 Juli 11 Uhr Vormittags: *M* 7; 11. Juli 11 Uhr Vormittags: *M* 6; 12. Juli 11 Uhr Vormittags: *M* 5; 13. Juli 11 Uhr Vormittags: *M* 4; 14. Juli 11 Uhr Vormittags: *M* 3; 15. Juli 11 Uhr Vormittags: *M* 2; 16. Juli 11 Uhr Vormittags: *M* 1. Es wurden also im Laufe von 11 Tagen 13 Injectionen vorgenommen. Der Knabe blieb gesund. Den Erfolg dieser Schutzimpfung meldete Pasteur in der Sitzung vom 26. October 1885 der französischen Akademie an.[2])

[1]) *M* soll der Kürze wegen statt Rückenmark stehen; die Zahl daneben zeigt die Anzahl der Tage an, welche hindurch das Mark getrocknet wurde. *M* 14 bedeutet also ein 14 Tage getrocknetes Rückenmark.

[2]) Pasteur: Méthode pour prévenir la rage après morsure. Compt.-rendus de l'Acad. des sciences, 1885.

Die Nachricht über diese gelungene Schutzimpfung führte bald zahlreiche, von wuthkranken oder wuthverdächtigen Thieren verwundete Individuen in das Institut von Pasteur, so dass er am 1. März 1886 schon über 350 schutzgeimpfte Menschen in der Akademie Bericht erstatten konnte.[1]) Am 12. April 1886 war die Zahl der aus allen Welttheilen herbeigeeilten Schutzgeimpften bereits auf 726 gestiegen; am 31. October erreichte aber die Zahl 2490.[2])

Das rapide Anwachsen der Zahl der Impfungsbedürftigen liess bald die Nothwendigkeit der Errichtung eines besonderen Institutes zu Tage treten; die Kosten dazu wurden von der französischen Gesellschaft und Presse durch allgemeine Beisteuer zusammengebracht; der Bau wurde begonnen und auch bald beendet, und das Institut, das zu Ehren des Entdeckers der antirabischen Schutzimpfungen den Namen „Institut Pasteur" erhielt, ausser der Wuthbehandlung auch noch für bakteriologische Untersuchungen eingerichtet.

Im Interesse der Sicherung des Erfolges seiner Behandlungsart glaubte anfangs Pasteur, dass das Pariser Institut für ganz Europa genügen würde; da die Incubation der Wuth eine sehr lange ist, so meinte er, dass Paris von den inficirten Individuen aller Theile Europas noch genügend frühzeitig erreicht werden könnte. Als es sich aber herausstellte, dass die Incubationsdauer manchmal sehr kurz ist und die Kranken verspätet in Paris anlangen, in Folge dessen sich die Aussichten auf Erfolg vermindern, veränderte er sein ursprüngliches Vorhaben und stellte die zur Erzeugung der Schutzimpfstoffe nothwendigen, mit fixem Virus geimpften Kaninchen jenen Fachmännern gerne zur Verfügung, die behufs Aneignung seiner Methode von den Regierungen der verschiedenen Länder nach Paris gesendet wurden. Auf diese Weise entstanden in vielen Ländern Europas, selbst Asiens, Afrikas und Amerikas ähnliche Institute oder es wurden einzelne bereits bestehende Institute auch zur Vornahme der antirabischen Schutzimpfungen eingerichtet. So wurde im Jahre 1886 die antirabische Schutzimpfung an folgenden Orten eingeführt: Russland: St. Petersburg, Moskau, Odessa, Samara; Polen: Warschau; Italien: Turin, Neapel; Amerika: Buenos-Ayres; im Jahre 1887 folgten: Padua (Italien), Palermo (Sicilien), Barcelona (Spanien), Constantinopel (Türkei), Charkow (Russland); im Jahre 1888: Tiflis (Russland), Bukarest (Rumänien), Rio de Janeiro (Amerika); im Jahre 1889: Milano, Bologna (Italien); im Jahre 1890: New-York, Chicago (Amerika), Budapest (Ungarn, mit selbstständig erzeugtem fixen Virus); im Jahre 1891: Saigon (Cochinchina), Jassy (Rumänien); im Jahre 1893: Krakau

[1]) Pasteur: Résultats de l'application de la méthode etc. Compt.-rendus de l'Acad. des sciences, 1886.

[2]) Pasteur: Ibid.

(Galizien); im Jahre 1894: Calcutta (Bengalien), Tunis (Afrika), Wien (wo die Schutzimpfungen schon im Jahre 1886 eingeführt, später aber eingestellt wurden). Unserem Wissen nach wurden die Schutzimpfungen auch in Lissabon, Sumla und Mexiko eingeführt, neuere Nachrichten über die Function der hier errichteten Institute stehen uns aber nicht zur Verfügung. In den erwähnten Instituten wurden während der zehn Jahre von 1886 bis 1895 mehr als 50.000 durch wuthkranke oder wuthverdächtige Thiere verwundete Individuen schutzgeimpft, so dass zur Beurtheilung des Werthes der antirabischen Schutzimpfungen nun schon ein genügend grosses statistisches Material zur Verfügung steht.

In der überwiegenden Mehrzahl dieser Institute impft man mit der ursprünglichen Trocknungsmethode Pasteur's. Die Dilutionsmethode wird, zum Vergleich parallel mit der Trocknungsmethode Pasteur's, nur in Budapest angewendet. Durch Erwärmen abgeschwächtes fixes Virus benützt das Institut zu Jassy. In Barcelona injicirt man auf noch nicht veröffentlichte Art behandelte grosse Mengen des fixen Virus.

α) Pasteur's antirabische Vaccination mit getrocknetem Mark.

Bei der Pasteur'schen Methode wird — wie wir sahen — als Schutzimpfstoff das constant gleich virulente Mark wuthkranker Kaninchen benützt. In diesem constant gleich virulenten Mark ist immer die gleiche Menge Wuthvirus vorhanden; das Austrocknen des Markes bewirkt aber eine von Tag zu Tag fortschreitende Abnahme der Virusmenge, in Folge deren seine Wirkung abgeschwächt wird und nach einer 10—14tägigen Trocknung gänzlich erlischt. Falls das Trocknen bei gleichbleibender Temperatur und unter gleichen sonstigen Umständen vorgenommen wird, so kann angenommen werden, dass beiläufig die gleiche Menge des Virus täglich zu Grunde geht; wenn man also von den verschiedene Tage getrockneten Märken immer die gleiche Menge, z. B. 1 *cgr* unter die Haut bringt, so bleibt die Menge des zugeführten Wuthvirus bei den verschiedenen serienweisen Injectionen immer im entsprechenden Gewichtsverhältnisse. Falls die der Austrocknung ausgesetzten Rückenmärke von beiläufig gleicher Dicke sind, so ist diese Dosirungsart des Wuthvirus genügend verlässlich. Dazu benöthigt man aber gleich grosse, zu diesem Zwecke besonders gezüchtete Kaninchen, so wie dies im Pariser Pasteur-Institute thatsächlich der Fall ist. Die Rückenmärke nicht gleich grosser Kaninchen haben eine verschiedene Dicke, sie trocknen daher auch bei gleicher Temperatur mit sehr verschiedener Schnelligkeit aus; die Virusmenge ist daher auch bei gleichem Gewichte in den verschiedene Tage lang getrockneten Märken nicht immer die entsprechende, in Folge dessen auch die Dosirung nicht sicher sein kann. Dieser Umstand verursachte in vielen Fällen — wie wir sahen — die von den Pasteur'schen abweichenden Versuchsergebnisse.

In solchen Fällen kann jene Bedingung des Erfolges der Schutzimpfungen, nach welcher möglichst viel Virus in der Weise unter die Haut gebracht werden soll, dass von den kleinsten Mengen ausgehend bis zu den ganz starken successive angestiegen wird, nur dadurch erfüllt werden, wenn man die verschieden lange getrockneten Märke in diversen Combinationen anwendet. Dies ist der Grund, warum sowohl Pasteur selbst wie auch die Leiter der anderen Pasteur-Institute die Reihenfolge der Injectionen mit getrockneten Märken betreffend empirisch so verschiedene Formeln aufstellten.

In der ersten Zeit begann Pasteur die Impfungen mit 14 Tage lang getrocknetem Mark und stieg dann binnen 10 Tagen successive bis zum 5 Tage getrockneten Mark herab. In den meisten Fällen erwies sich diese sogenannte einfache Behandlung (Traitment simple) wirksam, bei schweren und vielfachen Bisswunden war sie aber ungenügend. In Folge dessen führte er die intensivere Behandlung (Traitment intensiv) ein, die sich nach vielfacher Modification und jahrelanger Erfahrung folgendermassen gestaltete: in den ersten Tagen führte er grössere Mengen der schwächer wirkenden Emulsionen unter die Haut ein; der Kranke verträgt diese ohne Nachtheil, und es ist nun möglich, die zur Erzeugung des soliden refractären Zustandes erforderlichen, stärker wirkenden Emulsionen ohne jede Gefahr zu injiciren. Von den schwächeren Emulsionen wurden je 3, von den stärkeren 2 oder 1 cm^3 injicirt; die Menge des getrockneten Markes betrug aber beiläufig 1 *cgr* auf 1 cm^3 sterilisirte Bouillon oder physiologische Kochsalzlösung für eine Person. Die Injection der Markserien wurde je nach der Schwere des Falles auch öfters wiederholt, in Folge dessen die Dauer der Behandlung eine verschiedene war.

Bei gewöhnlichen, nicht sehr zahlreichen Bissverletzungen an den Extremitäten benützt das Pariser Pasteur-Institut folgende Behandlungsformel:[1])

Tag der Behandlung	Alter des getrockneten Markes	Quantität der injicirten Emulsion	Tag der Behandlung	Alter des getrockneten Markes	Quantität der injicirten Emulsion
1. Tag	14tägiges Mark	3 cm^3	6. Tag	5tägiges Mark	2 cm^3
	13 „ „	3 „	7. „	5 „ „	2 „
2. „	12 „ „	3 „	8. „	4 „ „	2 „
	11 „ „	3 „	9. „	3 „ „	1 „
3. „	10 „ „	3 „	10. „	5 „ „	2 „
	9 „ „	3 „	11. „	5 „ „	2 „
4. „	8 „ „	3 „	12. „	4 „ „	2 „
	7 „ „	3 „	13. „	4 „ „	2 „
5. „	6 „ „	2 „	14. „	3 „ „	2 „
	6 „ „	2 „	15. „	3 „ „	2 „

[1]) Roux: Prévention de la rage après morsure etc. Transactions of the VII. international Congress of Hygiene and Demography, London, Vol. III., pag. 10.

Bei Kopfwunden, bei welchen die Incubationsdauer gewöhnlich eine sehr kurze ist, vermehrt man in den ersten Tagen die Zahl der Injectionen, ausserdem wird auch die Behandlungsdauer verlängert. Die bis 21 Tage sich hinziehende intensivere Behandlung gestaltet sich nun folgendermassen:

Tag der Behandlung	Alter des getrockneten Markes	Quantität der injicirten Emulsion
1. Tag, Vorm.	14tägiges Mark	3 cm^3
	13 „ „	3 „
Nachm.	12 „ „	3 „
	11 „ „	3 „
2. „ Vorm.	10 „ „	3 „
	9 „ „	3 „
Nachm.	8 „ „	3 „
	7 „ „	3 „
3. „ Vorm.	6 „ „	2 „
Nachm.	6 „ „	2 „
4. „	5 „ „	2 „
5. „	5 „ „	2 „
6. „	4 „ „	2 „
7. „	3 „ „	1 „
8. „	4 „ „	2 „
9. „	3 „ „	$1^1/_2$ „
10. „	5 „ „	2 „
11. „	5 „ „	2 „
12. „	4 „ „	2 „
13. „	4 „ „	2 „
14. „	3 „ „	2 „
15. „	3 „ „	2 „
16. „	5 „ „	2 „
17. „	4 „ „	2 „
18. „	3 „ „	2 „
19. „	5 „ „	2 „
20. „	4 „ „	2 „
21. „	3 „ „	2 „

Die in den ersten drei Tagen vorgenommenen Injectionen mit grösseren Mengen der schwach wirkenden Emulsionen ermöglichen den baldigen Uebergang zu den stärker wirkenden Märken, und zwar in wiederholten Dosen.

Diese zwei Formeln können den Umständen nach auch abgeändert werden; so kann z. B. für tiefe und vielfache Bisswunden an den Extremitäten eine zwischen diese zwei Formeln fallende mittlere Formel construirt werden.

Die ursprünglichen Formeln des Pariser Pasteur-Institutes erlitten in anderen antirabischen Instituten verschiedenartige Abänderungen; die Erfolglosigkeit der Schutzimpfungen in einzelnen Fällen führte eben die Leiter der betreffenden Institute zu solchen Abänderungen, die eine möglichst rasche Zuführung von möglichst vielem activen Mark bezwecken, jedoch mit einer gewissen Vorsicht, damit das in übermässig grosser Quantität in den Organismus gebrachte Mark keinen Schaden anrichte. Einzelne Forscher stiegen bis zur Injection des zwei-, sogar auch eintägigen Markes herab, die schon fast so stark sind, wie das frische Mark; in einzelnen Fällen wurde auch das ganz frische Mark injicirt. Die Benützung des zwei- und eintägigen Markes war vornehmlich in jenen Laboratorien angezeigt, wo zur Erzeugung des fixen Virus nur kleinere Kaninchen, als die in Paris benützten, zur Verfügung standen, in Folge dessen die einzelnen getrockneten Märke der Pariser Formel mit den gleich lange getrockneten Märken des betreffenden Institutes natürlicherweise nicht übereinstimmen konnten.

Gegenwärtig benützen jene Institute, die mit der Trocknungsmethode arbeiten, die folgenden von den Pariser Formeln abweichenden Formeln:

Im Institut zu Neapel[1]) besteht die Behandlung aus drei durch je einen Rasttag unterbrochenen Cyklen; die Dauer der ganzen Behandlung beträgt bei gewöhnlichen Fällen 18 Tage:

I. Cyklus:

Tag der Injection:	1.	2.	3.	4.
Alter des Markes:	*M* 14, *M* 13;	*M* 12, *M* 11;	*M* 10, *M* 9;	*M* 8, *M* 7;

Tag der Injection:	5.	6.	7.
Alter des Markes:	*M* 6, *M* 5;	*M* 4;	Pause.

II. Cyklus:

Tag der Injection:	8.	9.	10.	11.
Alter des Markes:	*M* 12, *M* 11;	*M* 10, *M* 9;	*M* 8, *M* 7;	*M* 6, *M* 5;

Tag der Injection:	12.	13.
Alter des Markes:	*M* 4, *M* 3;	Pause.

III. Cyklus:

Tag der Injection:	14.	15.	16.	17.	18.
Alter des Markes:	*M* 10, *M* 9;	*M* 8, *M* 7:	*M* 6, *M* 5;	*M* 4, *M* 3:	*M* 2.

[1]) Calabrese: Resultati della cura antirabica Pasteur nell' anno 1895. Napoli 1896.

Bei sehr starken Kopfwunden fügt man noch einen vierten, dem dritten ähnlichen Cyklus hinzu:

Im mikrobiologischen Laboratorium Gamaleia's zu Odessa[1]) benützte man im Jahre 1886 die einfache, seit Februar 1887 aber die intensivere Behandlung, wobei man in der ersten Serie von dem 14tägigen Mark bis zum zweitägigen, in der zweiten Serie vom dem 10tägigen bis zum zweitägigen herabstieg; bei schweren Verletzungen wurde noch eine dritte Serie hinzugefügt. Im Jahre 1891 injicirte Diatroptoff in 7—30 Tagen 4—23 Markserien, je nach der Schwere des Falles; im folgenden Jahre führte er in den einzelnen Serien auch das dreitägige Mark ein, da das 4tägige nur eine sehr geringe Virulenz hatte und auch diese sehr veränderlich war. Jede Serie wurde mit dem achttägigen Marke begonnen und dann bis zum drei-, zwei-, bei sehr starken Verletzungen sogar bis zum eintägigen fortgeführt.[2]) In den letzten Jahren bekamen die am Kopfe und im Gesichte Verwundeten bei der intensiveren Behandlung in der ersten Woche täglich fünf, in der zweiten und dritten Woche aber drei Injectionen; die Behandlung wurde mit dem eintägigen Marke beendet.[3])

Im antirabischen Institute zu Warschau wendete Bujvid anfangs die sogenannte einfache Behandlung Pasteur's, im Jahre 1887 aber — vornehmlich unter dem Drucke der von Frisch begonnenen gegnerischen Strömungen — eine noch mildere Schutzimpfung an, indem er nur bis zum sechstägigen Marke herabstieg. Da aber bei Anwendung dieser Methode sehr zahlreiche Todesfälle vorkamen und inzwischen auch die ganze Frage bezüglich der Unschädlichkeit der Schutzimpfungen geklärt wurde, begann Bujvid noch am Ende desselben Jahres die intensive Behandlung, die sich folgendermassen gestaltete:

Tag der Injection:	1.	2.	3.	5.	6.	7.
Alter des Markes:	*M* 12, *M* 10;	*M* 8, *M* 6;	*M* 4;	*M* 6;	*M* 4;	*M* 3.

Später (1890) verstärkte er diese Behandlung noch mehr, indem er die ersten Injectionen im Sommer mit dem acht-, im Winter aber mit dem zehntägigen Marke machte und bis zum zweitägigen Marke herabstieg.

Auch in Charkow war die Mortalität bei Anwendung der einfachen Behandlung eine ziemlich hohe. Seit 1889 führte Wissokovitch im Allgemeinen eine siebentägige Behandlung ein, wobei zehn- bis zwei- und sechs- bis zweitägige Märke unter die Haut gespritzt wurden; im Jahre 1890 machte er in gewöhnlichen Fällen im Laufe von sieben Tagen 13—14 Injectionen.

---

[1]) Pasteur: Lettre à M. Duclaux. Annal. de l'Institut Pasteur, 1888, pag. 113.

[2]) Diatroptoff: Vaccinations antirabiques etc. en 1892. Annal. de l'Institut Pasteur, 1893.

[3]) Briefliche Mittheilung.

I. Serie:

Tag der Injection:	1.	2.	3.	4.
Alter des Markes:	*M* 10—8;	*M* 7—6;	*M* 5—4;	*M* 3—2;

II. Serie:

Tag der Injection:	5.	6.	7.
Alter des Markes:	*M* 4—3;	*M* 2;	*M* 3—2.

In schwereren Fällen fügte er noch die folgende Serie hinzu:

Tag der Injection:	8.	9.	10.
Alter des Markes:	*M* 3;	*M* 2;	*M* 2.

Im Jahre 1892 führte Wissokovitch endlich die wiederholte Schutzimpfung ein, indem er vorerst die eben erwähnten zwei, beziehungsweise drei Serien in 7—8 Tagen injicirte, nach Verlauf eines Monats aber noch eine fünftägige Behandlung vornahm.

In Turin behandelte Bordoni-Uffreduzzi[1]) anfangs (30. September 1886 bis 30. April 1887) mit der etwas modificirten einfachen, später (1. Mai 1887 bis 31. Juli 1890) aber mit der intensiveren Methode Pasteur's; seit August 1890 wendet er eine noch stärkere Behandlung an; dabei wurde von ihm eine successive Verminderung der Todesfälle beobachtet.

In Palermo wenden de Blasi und R. Travali[2]) theils eine schwächere, theils eine intensivere Behandlung an; bei jener injiciren sie 14—3tägige Märke, bei dieser werden aber die Injectionen 17—19 Tage fortgesetzt, wobei rasch zu den stärker wirkenden Märken herabgestiegen und die Behandlung mit dem zweitägigen Marke beendet wird.

In Milano rechnet Remo Segré[3]) seit 1891 für jede Person anstatt des 2 *mm* langen Stückes ein 1 *cm* langes Stück des getrockneten Markes, das mit 2 cm^3 sterilisirtem Wasser verrührt unter die Haut injicirt wird. Die Dauer der Behandlung beträgt 10—20 Tage. Der Gang der 20tägigen Behandlung ist folgender:

Tag der Injection:	1.	2.	3.	4.	5.	6.	7.
Alter des Markes:	14—13;	12—11;	10—9;	8—7;	6—6;	5—5;	5—5;

Tag der Injection:	8.	9.	10.	11.	12.	13.	14.	15.	16.
Alter des Markes:	4;	5—5;	5—5;	4—4;	4—4;	3;	5—5;	4—4;	3;

[1]) Briefliche Mittheilung vom 14. September 1896.

[2]) De Blasi e Russo Travali: Statistica della vaccinazioni etc. Palermo 1896.

[3]) Remo Segré: Il primo, secondo e terzo biennio dell' Instituto antirabico di Milano. 1891, 1894, 1896.

Tag der Injection: 17. 18. 19. 20.
Alter des Markes: 5—5; 5—5; 4—4; 3.

Bei einfachen Fällen werden 21, bei schwereren aber bis 36 Injectionen gemacht.

Im Institute Professor Murri's zu Bologna benützte Ivo Novi[1]) früher (1889, 1890) pro Person ein 3—4 *mm* langes Stück des getrockneten Markes, welches mit 3 cm^3 Wasser zu einer Emulsion verrührt wurde; später (1891) wurde ein 1 *cm* langes Stück pro Person genommen. Die mit fixem Virus inficirten Kaninchen erkrankten der Regel nach schon am fünften und verendeten am sechsten Tage. Die Behandlung dauert, je nachdem, ob der Kranke sich früher oder später derselben unterzieht, 20—30 Tage.

Im Institute Professor Giovanni's[2]) zu Padua benützt man wahrscheinlich die ursprünglichen Formeln Pasteur's, da in den ausgegebenen Berichten Modificationen nicht erwähnt werden.

In Bukarest wendet Babes[3]) im Allgemeinen die intensivere Behandlung Pasteur's an, mit dem Unterschiede, dass er — da seine Kaninchen bedeutend kleiner sind — bis zum zweitägigen Marke herabsteigt und die erste Impfung gewöhnlich mit einem 12tägigen Marke vornimmt. Die Behandlung dauert in mittelschweren Fällen 18 Tage, mit zwei Rasttagen am sechsten und elften Tage; er injicirt von den nicht virulenten Märken mehr (4 *gr* 1 : 5 Emulsion), von den virulenten, also vom sechstägigen an, weniger (3 *gr* 1 : 5 Emulsion). Bei schwereren Verwundungen verzieht sich die Behandlung bis zu 30 Tagen; bei solchen, die von wuthkranken Wölfen gebissen wurden, injicirt er auch eintägiges, sogar ganz frisches Mark und steigt im Allgemeinen rasch zu den stark wirkenden Märken herab.

In Budapest wenden wir die Austrocknungsmethode nach den oben beschriebenen, etwas abgeänderten Formeln des Pariser Pasteur-Institutes an und steigen bis zum zweitägigen Marke herab; die Behandlung dauert 15—21 Tage. Pro Person benützen wir ein 2—3 *mm* langes Stück des getrockneten Markes.

Das Wesen der erwähnten sämmtlichen Modificationen besteht darin, dass anfangs wenig, später aber immer mehr fixes Wuthvirus unter die Haut gebracht wird; man trachtet, die Menge des zugeführten Virus durch wiederholte Injectionen der Serien zu vergrössern und den Organismus successive mit möglichst vielem Virus zu überschwemmen. In Folge der

---

[1]) Ivo Novi: La cura del Pasteur nell' Instituto antirabico di Bologna. 1894.

[2]) Instituto antirabico di Padova. Relazione delle cure esequite negli anni 1891 e 1892 etc. dei Dottori B. Zaniboni e E. Bonetti. Padova 1893.

[3]) Babes: Behandlung der Wuthkrankheit des Menschen. Penzoldt-Stilling: Handbuch der Therapie, 1894.

Trocknung vermindert sich — wie wir sahen — die Virulenz nicht, es nimmt bloss die Menge des constant gleich virulenten Wuthvirus ab. Eine eigentliche Virusattenuation ist also — wie dies bereits Pasteur ganz klar sah — hier nicht vorhanden. Die vaccinirende Wirkung der successiven Injection der Markserien kann nur als ein successives und rasches Angewöhnen des Nervensystems an die fortwährend wachsende Quantität des fixen Virus gedeutet werden, in Folge dessen dasselbe der kleineren Menge des von der Infectionsstelle hingerathenden Strassenwuthvirus gegenüber refractär wird. Die Richtigkeit dieser Auffassung beweist auch jener Umstand, dass mit Dilutionen des frischen fixen Virus eine Immunität ebenfalls erreicht werden kann, die ebenso sicher und beständig ist, wie die mit der Trocknungsmethode erzeugte.

β) Antirabische Vaccination mit diluirtem fixen Virus.

In dem das fixe Virus enthaltenden trocknenden Marke entspricht die Virulenz nicht immer seinem Alter. Schon Roux[1]) machte die Beobachtung, dass das zwölf- und siebentägige Mark, in grosser Menge in die Venen injicirt, bei Hunden manchmal die Wuth erzeugt, wohingegen in anderen Fällen die intravenöse Injection des fünf-, sechs- bis achttägigen Markes ohne Schaden vertragen wird. Die Austrocknung ist nicht immer gleichmässig auf das ganze Mark vertheilt; einzelne Inseln können noch vollkommen virulent sein, obwohl die Umgebung schon gänzlich verändert ist; auch in alten Märken können noch virulente Theile vorhanden sein.

Da nun die Verhältnisse schon bei den Märken der im Pariser Pasteur-Institut zur Erhaltung des fixen Virus gezüchteten gleich grossen Kaninchen derartig verschieden sind, so ist leicht ersichtlich, dass von einer Gleichmässigkeit der Markaustrocknung bei Benützung von verschieden grossen Kaninchen noch weniger die Rede sein kann. Dieses ist die Ursache, warum die Virulenz in den verschiedenen Pasteur-Instituten einmal beim sechs, ein anderesmal beim fünf und sogar beim vier Tage getrockneten Marke bereits ungleichmässig und unsicher ist und sich auch je nach der Jahreszeit ändert. Diese Umstände verursachen aber bei den Schutzimpfungen eine Unregelmässigkeit der Dosirung des fixen Virus und eine Unmöglichkeit seiner Zuführung in successiv steigender Quantität. Deshalb war auch das Resultat vieler prä- und postinfectioneller Schutzimpfungsversuche ein ungünstiges, und deshalb finden wir in den diversen Pasteur-Instituten so vielfache Combinationen der zu injicirenden Markserien vor.

---

[1]) Roux: Annal. de l'Institut Pasteur, 1888, pag. 481.

Mich führten eben — wie ich bereits erwähnte — die erfolglosen prä- und postinfectionellen Thierversuche mit getrocknetem Marke dazu, dass ich, von einer Hypothese Pasteur's ausgehend, laut welcher der Virulenzgrad des getrockneten Markes wahrscheinlich von der Menge des in ihm enthaltenen fixen Virus, nicht aber von einer in gewöhnlichem Sinne genommenen Attenuation abhängt, mit der successiven Injection von Dilutionen des frischen fixen Virus bei Thieren prä- und postinfectionelle Schutzimpfungsversuche vornahm. Als nun die diesbezüglichen Versuche zu positiven Resultaten führten, wurde auch die Methode der Vaccination mit diluirtem fixen Virus festgestellt.

Da nun die vollständige Unschädlichkeit dieser Methode durch an circa 70 Hunden vollführten Versuchen experimentell festgestellt war und auch ihre Ungefährlichkeit für nicht inficirte, gesunde Menschen durch subcutane Injectionen am Institutspersonal bewiesen wurde, begann ich sie bei von wuthkranken Thieren verwundeten Menschen anzuwenden. Schon am internationalen hygienischen Congress zu London [1]) berichtete ich über 390 nach der Dilutionsmethode schutzgeimpfte Personen. Seitdem wurden bis Ende 1895 1114 Personen nach dieser Methode geimpft, wohingegen zum Vergleich bei 3430 Individuen die einfache und intensivere Behandlung nach der Trocknungsmethode angewendet wurde. Es ergab sich nun — wie weiterhin noch gezeigt werden wird —, dass die Dilutionsmethode sowohl in Bezug auf ihre Ungefährlichkeit als auch auf ihre Wirksamkeit der Pasteur'schen Austrocknungsmethode um nichts nachsteht, so dass ich seit Jänner 1896 ohne Ausnahme nur diese Methode anwende; demzufolge erreichte die Zahl der so behandelten Kranken am 31. December bereits die Höhe von 3109.

Die Dosirung des das frische fixe Virus enthaltenden Markes und ihre Formel ist bei den verschiedenen Bisswunden folgende:

Aus dem verlängerten Marke des nach Infection mit fixem Virus verendeten oder getödteten Kaninchens verfertigt man eine Grund- oder Urlösung, indem 1 Theil des Markes mit 100 Theilen sterilisirter physiologischer (0·7 %) Kochsalzlösung zerrieben wird. Durch entsprechende Verdünnung erhält man nun aus dieser Grundlösung die folgenden Dilutionen: 1 : 200, 1 : 500, 1 : 1000, 1 : 2000, 1 : 5000, 1 : 6000, 1 : 8000, 1 : 10.000. Bei den Schutzimpfungen injicirt man diese Dilutionen nach folgenden Formeln unter die Haut:

[1]) Högyes: Ueber die praktischen Erfolge der antirabischen Schutzimpfungen in Budapest vom 15. April 1890 bis 14. April 1891. Transactions of the 7-th Int. Congr. of Hyg., Vol. III, pag. 30.

In einfacheren Fällen: Leichtere Hand- und Fusswunden.

Tag der Injection	Grad der Dilution	Injicirte Menge in cm^3	Tag der Injection	Grad der Dilution	Injicirte Menge in cm^3
1. Tag, Vorm.	$\frac{1}{10000}+\frac{1}{8000}$	3—3	8. Tag, Vorm.	$\frac{1}{1000}$	$1^1/_2$
Nachm.	$\frac{1}{6000}+\frac{1}{5000}$	3—3	Nachm.	$\frac{1}{500}$	1
2. „ Vorm.	$\frac{1}{5000}$	3	9. „ Vorm.	$\frac{1}{200}$	1
Nachm.	$\frac{1}{2000}$	2	10. „ Vorm.	$\frac{1}{6000}+\frac{1}{5000}$	3—3
3. „ Vorm.	$\frac{1}{2000}$	2	Nachm.	$\frac{1}{2000}$	2
Nachm.	$\frac{1}{1000}$	$1^1/_2$	11. „ Vorm.	$\frac{1}{2000}$	2
4. „ Vorm.	$\frac{1}{1000}$	$1^1/_2$	Nachm.	$\frac{1}{1000}$	$1^1/_2$
Nachm.	$\frac{1}{500}$	1	12. „ Vorm.	$\frac{1}{1000}$	$1^1/_2$
5. „ Vorm.	$\frac{1}{200}$	1	Nachm.	$\frac{1}{500}$	1
6. „ Vorm.	$\frac{1}{6000}+\frac{1}{5000}$	3—3	13. „ Vorm.	$\frac{1}{200}$	1
Nachm.	$\frac{1}{2000}$	2	14. „ Vorm.	$\frac{1}{100}$	1
7. „ Vorm.	$\frac{1}{2000}$	2			
Nachm.	$\frac{1}{1000}$	$1^1/_2$			

Je nach den Fällen gibt es auch Uebergänge zwischen diesen zwei Formeln. Bei Verletzungen durch Wölfe oder bei solchen Individuen, die zur Vornahme der Schutzimpfungen verspätet erscheinen, steigt man noch rascher zur Dilution 1 : 200 herab.

Obwohl auch hier nicht mit absoluter Bestimmtheit behauptet werden kann, dass die gleichen Volumina der injicirten Dilutionen immer die gleiche Menge Virus enthalten, so ist die Dosirung des Virus bei dieser Methode doch jedenfalls viel exacter als bei der Trocknungsmethode.

Da bei Anwendung der Dilutionsmethode die Quantität des injicirten Virus annähernd bestimmt werden kann, so wird in der Zukunft die Erfahrung auch die Quantität des fixen Virus feststellen können, die im

In schwereren Fällen: Kopf- und Gesichtswunden.

Tag der Injection	Grad der Dilution	Injicirte Menge in cm^3	Tag der Injection	Grad der Dilution	Injicirte Menge in cm^3
1. Tag, Vorm.	$\frac{1}{10000}+\frac{1}{8000}+\frac{1}{6000}$	3-3-3	11. Tag, Vorm.	$\frac{1}{200}$	1
Nachm.	$\frac{1}{5000}+\frac{1}{2000}$	3—2	12. „ Vorm.	$\frac{1}{6000}+\frac{1}{5000}$	3—3
2. „ Vorm.	$\frac{1}{5000}+\frac{1}{2000}$	3—2	Nachm.	$\frac{1}{2000}+\frac{1}{1000}$	2-1½
Nachm.	$\frac{1}{1000}+\frac{1}{500}$	1½-1	13. „ Vorm.	$\frac{1}{1000}+\frac{1}{500}$	1½-1
3. „ Vorm.	$\frac{1}{200}$	1	Nachm.	$\frac{1}{200}$	1
4. „ Vorm.	$\frac{1}{6000}+\frac{1}{5000}$	3—3	14. „ Vorm.	$\frac{1}{6000}+\frac{1}{5000}$	3—3
Nachm.	$\frac{1}{2000}+\frac{1}{1000}$	2-1½	Nachm.	$\frac{1}{2000}+\frac{1}{1000}$	2-1½
5. „ Vorm.	$\frac{1}{1000}+\frac{1}{500}$	1½-1	15. „ Vorm.	$\frac{1}{1000}$	1½
Nachm.	$\frac{1}{200}$	1	Nachm.	$\frac{1}{500}$	1
6. „ Vorm.	$\frac{1}{6000}+\frac{1}{5000}$	3—3	16. „ Vorm.	$\frac{1}{200}$	1
Nachm.	$\frac{1}{2000}+\frac{1}{1000}$	2-1½	17. „ Vorm.	$\frac{1}{6000}+\frac{1}{5000}$	3—3
7. „ Vorm.	$\frac{1}{1000}$	1½	Nachm.	$\frac{1}{2000}+\frac{1}{1000}$	2-1½
Nachm.	$\frac{1}{500}$	1	18. „ Vorm.	$\frac{1}{1000}$	1½
8. „ Vorm.	$\frac{1}{200}$	1	Nachm.	$\frac{1}{500}$	1
9. „ Vorm.	$\frac{1}{6000}+\frac{1}{5000}$	3—3	19. „ Vorm.	$\frac{1}{200}$	1
Nachm.	$\frac{1}{2000}\times\frac{1}{1000}$	2-1½	20. „ Vorm.	$\frac{1}{100}$	1
10. „ Vorm.	$\frac{1}{1000}$	1½			
Nachm.	$\frac{1}{500}$	1			

gegebenen Falle je nach Alter, Körpergewicht und Schwere der Verwundung zur Verhütung des Wuthausbruches benöthigt wird. Die bisherigen Erfahrungen weisen im Allgemeinen darauf, dass zur Verhütung des Wuthausbruches nach verschiedenen Bisswunden beim Menschen eine bedeutend kleinere Menge des fixen Virus nöthig ist, als zur präinfectionellen Immunisirung des Hundes gegen die subdurale Infection mit Strassenwuthvirus.

γ) Antirabische Vaccination mit erwärmtem fixen Virus.

In dem das fixe Virus enthaltenden Marke vermindert das Erwärmen ebenso die Menge des lebenden Virus wie das Trocknen; es kann daher, falls das Erwärmen mit einer gewissen Steigerung vorgenommen wird, aus den auf verschiedene Grade erhitzten Märken ebenfalls eine Serie zusammengestellt werden, die zu Schutzimpfungen in gleicher Weise angewendet werden kann, wie die Serie der getrockneten Märke oder der Dilutionen. Das Erwärmen auf gewisse Grade ist aber bei einer ganzen Serie des Schutzimpfstoffes technisch jedenfalls bedeutend schwerer ausführbar als das Trocknen oder Verdünnen und gewährt auch weniger Sicherheit in der Beziehung, ob die gleichen Volumina der auf gleiche Grade erhitzten Emulsionen immer die gleiche Menge Virus enthalten; zu einer exacten Dosirung eignet sich also diese Methode unbedingt weniger. In Jassy[1]) benützt man bei den Schutzimpfungen diese Methode.

δ) Antirabische Vaccination mit massenhafter Injection des frischen fixen Virus.

Diese Methode, die — wie wir sahen — bei Hunden, sowohl prä- als postinfectionell angewendet, gute Resultate gibt, wurde von Ferran in Barcelona auch bei menschlichen Schutzimpfungen in Anwendung gebracht. Nach brieflicher Mittheilung[2]) modificirte derselbe diese Methode nun derart, dass die Möglichkeit einer „Rage de laboratoire“ ausgeschlossen werden kann; auch berichtet er, dass die mit dieser Methode erzielten Erfolge bisher günstig sind; von dem ersten Tausend starben nur zwei, von dem zweiten Tausend gelangte er aber bereits zum 784sten Fall, ohne dass nur ein einziger tödtlich geendet hätte.

ε) Antirabische Schutzimpfungen mit Blutserum immunisirter Thiere. Serumtherapie der Wuth.

Im Jahre 1889 fanden Babes und Lépp,[3]) dass Hunde, die sechs Tage hindurch das Blut wuthimmuner Hunde in täglichen Dosen von

[1]) Puscariu et Vesesco: Essais de vaccination antirabique avec le virus attenué par la chaleur. Annal. de l'Institut Pasteur, 1895.

[2]) Briefliche Mittheilung vom 30. November 1896.

[3]) Babes et Lépp: Recherches sur la vaccination antirabique. Annal. de l'Institut Pasteur, 1889.

je 5 cm^3 unter die Haut injicirt erhielten, eine Immunität gegen die subdurale Infection mit Strassenwuthvirus erlangten. Von zwei in dieser Weise postinfectionell behandelten jungen Hunden, die von einem wuthkranken Hunde gebissen wurden, blieb einer am Leben, der zweite aber erlag einer anderen Krankheit. Später fand Babes,[1]) dass mit dieser Methode auch nach vollzogener subduraler Infection mit Strassenwuthvirus bei Hunden eine Immunität erzeugt, oder wenigstens der Wuthausbruch prolongirt werden kann. Auf Grund dieser Erfahrungen versuchte Babes diese Methode auch beim Menschen, indem er sie als Ergänzung der Pasteur'schen intensiven Schutzimpfung bei 12 solchen Individuen in Anwendung brachte, die von wuthkranken Wölfen gebissen wurden; dieselben erhielten ausser den getrockneten Märken noch vier- bis sechsmal je 10 cm^3 des Blutes wuthimmuner Hunde subcutan injicirt, mit dem Resultate, dass nur einer der so Behandelten noch während der Behandlung starb, die übrigen 11 aber am Leben blieben. Die erwähnten Versuchsergebnisse beweisen also, dass das Blut wuthimmuner Hunde eine ante- und postinfectionelle schützende Kraft besitzt; aus den letzteren, auf Menschen sich beziehenden Resultaten kann aber noch nicht ohne Weiteres auf die günstige Wirkung des Blutes wuthimmuner Hunde geschlossen werden, da möglich ist, dass die gleichen Resultate auch ohne Benützung des Blutes erzielt worden wären. Die in gleicher Richtung angestellten Versuche an Kaninchen ergaben nur unsichere Resultate.

Seit 1891 führten Tizzoni und seine Mitarbeiter[2]) im Institute für allgemeine Pathologie zu Bologna zahlreiche Versuche aus, um die ante- und postinfectionelle Schutzkraft des Blutserums immunisirter Thiere zu erforschen. Mit der vor oder bald nach der Infection vorgenommenen Einverleibung des Serums immunisirter Kaninchen konnte der Wuthausbruch bei Kaninchen verhütet und sogar die bereits bis zu einem gewissen Grade entwickelte Krankheit geheilt werden. Die das Serum liefernden Kaninchen wurden mit durch Magensaft abgeschwächtem fixen Virus immunisirt, und zwar so hochgradig, dass sie auch die subdurale Infection mit fixem Virus ohne Schaden ertrugen. In den verschiedenen

[1]) Babes et Cerchez: Expériences sur l'atténuation du virus fixe rabique. Ibid. 1893. — Annal. de l'Institut de pathol. et bactériologie. Bucarest 1891.

[2]) Tizzoni e Schwarz: Il siero di sangue degli animali vaccinati contro la rabbia nell' immunita e nella cura di quella malattia. Rif. med. No. 196. Agosto 1891.

Tizzoni e Centanni: Sul modo di guarire negli animali la rabbia sviluppata. Rif. med. No. 9, 1892. Deutsche med. Wochenschrift 1892, Nr. 27.

Dieselben: Ulteriori richerche sulla cura della rabbia sviluppata. Rif. med. 1892, No. 182. Deutsche med. Wochenschrift 1892, Nr. 31.

Dieselben: Serum gegen Rabies, von hoher immunisirender Kraft, auf den Menschen anwendbar. Berl. klin. Wochenschrift 1894, Seite 194.

prä- und postinfectionellen Versuchen wurde pro Thier 11—26 *cm*³ Serum benützt, das in Dosen von 3—5 *cm*³ täglich oder in grösseren Zeiträumen entweder unter die Haut, oder aber in die Venen oder in die Bauchhöhle injicirt wurde. Bei den postinfectionellen Versuchen wurden die Kaninchen mit Strassenwuthvirus inficirt, das in den *Nervus ischiadicus* injicirt wurde; sie fanden, dass mit dieser Methode der Wuthausbruch auch noch dann verhütet werden kann, wenn sie zu einer Zeit begonnen wird, wo bei den Controlthieren das Vorhandensein und die mehr oder minder starke Verbreitung im centralen Nervensystem bereits experimentell nachweisbar ist. Das Serum kann vor Licht beschützt bei einer Temperatur von 10—15° C. längere Zeit hindurch (3 Wochen) in wirksamem Zustand aufbewahrt werden. Diese auf Analogie der Diphtherie- und Tetanus-Serumtherapie geführten Untersuchungen wurden im Jahre 1894 noch weiter entwickelt. Zur Gewinnung einer grösseren Menge des Antirabies-Serums wurden Hunde und Schafe immunisirt, wobei es sich zeigte, dass mit dem Serum dieser Thiere bei Kaninchen dieselben Resultate erhalten werden können, wie mit dem Serum immunisirter Kaninchen. Auch die immunisirende Kraft des Serums konnte bei den erwähnten Thieren bedeutend erhöht werden, so dass bei einem 2000 *gr* schweren Kaninchen die einmalige Injection von 0·08 *cm*³ Serum genügte, um es gegen die subdurale Infection mit Strassenwuthvirus zu schützen; der Immunisirungswerth des Serums betrug also in diesem Falle 1 : 25.000, das ist, ein Gewichtstheil Serum vermag bei 25.000 Gewichtstheilen Kaninchen die Folgen der subduralen Infection mit Strassenwuthvirus zu verhüten. Bei einem Menschen von 70 *kg* Körpergewicht würden also per analogiam 2·80 *cm*³ dieses Serums genügen, um ihn zu immunisiren. Es gelang ferner den Immunisirungswerth des Serums noch mehr zu erhöhen, so dass ein Werth von 1 : 50.000 erzielt wurde. Falls aber das Serum in Pulverform überführt wird, so erhöht sich der Immunisirungswerth bis auf 1 : 300.000, es würden also davon 0·23 *gr* für einen Menschen genügen, welche Menge in der fünffachen Menge Wassers gelöst subcutan injicirt werden könnte. Das in Pulverform überführte Serum behält seine immunisirende Kraft. Die immunisirende Kraft des Serums immunisirter Thiere steht im geraden Verhältnisse mit der Menge des subcutan eingeführten Vaccina-Stoffes (das fixe Virus enthaltende Mark) und wächst nach Beendigung der Vaccination noch eine Zeit lang, um später wieder abzunehmen. Bei einem Schafe variirte der Immunisirungswerth des Serums am fünften Tage nach der Vaccination zwischen 1 : 1000—1 : 5000; nach zehn Tagen betrug derselbe schon 1 : 10.000, nach 20 Tagen 1 : 20.000, am 26. Tage aber 1 : 25.000; von nun an scheint der Werth zu sinken; der günstigste Zeitpunkt zur Entnahme des Blutes ist daher der 25. Tag nach Beendigung der Vaccination. Beim Hunde trifft man die nämlichen Verhältnisse vor.

Die Vortheile des Antirabies-Serums stellen Verfasser in Folgendem zusammen: es wirkt in sämmtlichen Stadien der Incubation bis zum Erscheinen der ersten Wuthsymptome; es wirkt sozusagen momentan; infectiöse Eigenschaften oder andere schädliche Wirkungen sind absolut ausgeschlossen; ein bis zwei Injectionen mit sehr kleinen Mengen genügen zur Behandlung; der Impfstoff ist vollkommen löslich und in Folge dessen leicht resorbirbar; in trockenem Zustande behält das Serum eine lange Zeit hindurch seine Wirkung, es kann daher leicht versendet und in der Wohnung des Kranken angewendet werden.

Zur gleichen Zeit führten auch Babes und Talasescu[1]) ihre diesbezüglichen Untersuchungen weiter. Sie bewiesen, dass im Blute der hochgradig immunisirten Hunde nicht die gerinnbaren Theile, sondern das Serum die wirksamen Stoffe enthalten. Die subcutane Injection des Serums verzögert bei Kaninchen das Erscheinen der Wuthsymptome, und die beim Erscheinen der paralytischen Symptome vorgenommene intravenöse oder intraperitoneale Einverleibung ruft eine vorübergehende Besserung dieser Symptome hervor, wahrscheinlich aber nur bei schwächeren Infectionen; bei Infectionen mit fixem Wuthvirus fehlte die Wirkung gänzlich. Aus dem Blutserum hochgradig immunisirter Schafe konnte durch Fällung mit Alkohol und Trocknen in verdünnter Luft ein pulverförmiger Stoff dargestellt werden, der, präinfectionell angewendet, Kaninchen auch gegen die Infection mit fixem Virus immunisirte. Die Immunität wird viel sicherer erzeugt, falls dass das Serum spendende immunisirte Thier und das mit dessen Serum zu immunisirende von gleicher Gattung sind.

Babes versuchte — wie bereits erwähnt wurde — das Blut der immunisirten Thiere auch zur Behandlung beim Menschen in Anwendung zu bringen; da er dasselbe aber nicht allein, sondern in Verbindung mit der Pasteur'schen Schutzimpfungsmethode anwendete, da ferner auch darüber nichts bekannt ist, ob das Tizzoni'sche Antirabies-Serum zu Schutzimpfungen bei Menschen schon gebraucht wurde, so kann man sich über den Werth der Serumtherapie der Lyssa heute noch nicht äussern.

c) Statistische Ergebnisse der postinfectionellen Schutzimpfungen.

Sowohl die ursprüngliche antirabische Schutzimpfungsmethode Pasteur's als auch ihre verschiedenen Modificationen erwiesen sich — wie dies die in den seither vergangenen zehn Jahren gesammelten Erfahrungen beweisen — zur Verhütung des Wuthausbruches nach Verwundungen durch wuthkranke Thiere im Grossen und Ganzen erfolgreich. In der That gelingt es in der überwiegenden Mehrzahl der Fälle, durch die Schutzimpfungen bei den gebissenen Individuen einer tödtlichen Krankheit vorzubeugen.

[1]) Babes et Talasescu: Études sur la rage. Annal. de l'Institut Pasteur, 1894.

Dieses wird einestheils durch die sorgfältige Beobachtung einzelner massenhafter Verwundungsfälle bewiesen, indem seit Anwendung der Schutzimpfungen ganze Reihen solcher Fälle beobachtet werden können, ohne dass es zum Wuthausbruche käme, wohingegen vor Einführung derselben bei massenhaften Verwundungsfällen fast immer ein bis zwei Menschen der Wuth zum Opfer fielen. Noch mehr in die Augen springend ist aber die günstige Wirkung, falls die Statistik zu Hilfe genommen wird. Dieselbe verfügt heute schon über eine genügend grosse Anzahl von Daten, auf Grund deren der Werth der Schutzimpfungen und die Grenzen ihrer Wirksamkeit — natürlich mit einer gewissen, der statistischen Beweisführung gegenüber immer gerechtfertigten Reserve — nun als genügend beleuchtet angesehen werden können.

Es erkranken von den durch wuthkranke oder wuthverdächtige Thiere verwundeten Menschen durchschnittlich 15—16% an Wuth. Die postinfectionellen antirabischen Schutzimpfungen setzen aber dieses Verhältniss auf $1^1/_2$—1%, sogar unter 1% herab.

Als concretes Beispiel kann in dieser Beziehung die auf sechs Jahre (1890—1895) sich erstreckende statistische Beobachtung der Resultate der antirabischen Schutzimpfungen und der durch wuthkranke Thiere verursachten Verwundungsfälle in Ungarn dienen. In den erwähnten sechs Jahren meldeten nämlich die einzelnen Behörden sämmtliche Verwundungsfälle durch wuthkranke oder wuthverdächtige Thiere monatlich ziemlich pünktlich an, und zwar in den ersten Jahren nur die Anzahl der Fälle, in den letzten drei Jahren aber auch die Namen derselben. Diese Fälle wurden nun in Evidenz gehalten und jährlich einestheils darüber Bericht erstattet, wie viele von den Schutzgeimpften an Wuth erkrankten, anderstheils aber auch darüber, in welcher Anzahl Wuthausbruch bei jenen beobachtet wurde, die die Schutzimpfungen nicht in Anspruch nahmen. Auf die pünktliche Evidenzhaltung der an Wuth Verstorbenen wurde grosses Gewicht gelegt, und wir trachteten die diesbezüglichen amtlichen Daten auch durch private Erkundigungen zu ergänzen, so dass vornehmlich in den letzten drei Jahren kaum ein Wuthfall vorkam, der nicht zur Kenntniss des Institutes gelangt wäre. Das Ergebniss ist nun folgendes: Vom 15. April 1890 bis zum 31. December 1895 erhielten wir aus Ungarn über 5899 Verwundungsfälle durch wuthkranke oder wuthverdächtige Thiere amtliche Nachricht. Von diesen wurden 4914 postinfectionell schutzgeimpft, 985 blieben aber ohne Schutzimpfung, indem die betreffenden Individuen theils aus Leichtsinn — da die Verwundungen nur unbedeutend waren —, theils aus anderen Gründen im Institute nicht erschienen. Von jenen starben trotz den Schutzimpfungen 59 (1·20%), von diesen aber 147 (14·94%). Von der Zahl der Schutzgeimpften und Verstorbenen wurden aus später zu erwähnenden Gründen 47 solche Fälle in Abzug

gebracht, in welchen die Wuth noch während der Schutzimpfungen oder innerhalb 15 Tagen nach Beendigung derselben ausbrach; diese wurden den nicht schutzgeimpften Fällen zugezählt. Falls aber auch diese Fälle zu den trotz einer vollständigen Schutzimpfung tödtlich geendeten Fällen gerechnet und von der ausgewiesenen Zahl der nicht Schutzgeimpften abgezogen würden, auch dann würde das Mortalitätsverhältniss noch zu Gunsten der Schutzimpfung sprechen, indem von 4961 Schutzgeimpften 106 (2·13%), von 938 nicht Schutzgeimpften aber 59 (6·28%) starben.

Nach Dujardin-Beaumetz starben in den Jahren 1887—1889 im Seine-Département von 927 Schutzgeimpften 11 (1·18%), von 189 nicht Schutzgeimpften aber 24 (12·69%). Nach Roscoe wurden in den Jahren 1887 und 1888 178 Engländer schutzgeimpft, mit einer Mortalität von 3·3%; zur selben Zeit betrug in England die Mortalitätszahl bei den nicht Schutzgeimpften 15%.

Die folgenden statistischen Daten beleuchten von einer anderen Seite den Werth der antirabischen Schutzimpfungen. Vom 1. April 1890 bis zum 31. December 1895 erhielt das Budapester Pasteur-Institut über 238 Lyssa-Todesfälle Nachricht. Von diesen waren nur 59 (24·79%) solche, in welchen eine regelmässige und vollständige Schutzimpfung durchgeführt wurde; die übrigen 179 (75·21%) Fälle beziehen sich auf Individuen, bei denen Schutzimpfungen gar nicht vorgenommen wurden (134 Fälle), oder die während der Schutzimpfungen oder innerhalb 15 Tagen nach Beendigung derselben starben, die also nicht zur rechten Zeit und vollständig geimpft werden konnten (45 Fälle). Wenn aber auch diese letzteren zu den Schutzgeimpften gerechnet werden, so erhält man noch immer folgendes Verhältniss: von den 238 Lyssa-Todesfällen waren schutzgeimpft 106 = 44·11%, nicht geimpft 132 = 55·89%. Die grössere Zahl der an Lyssa Verstorbenen bezog sich also auf solche Individuen, die den Schutzimpfungen nicht theilhaftig wurden.

Die statistischen Daten der oben aufgezählten antirabischen Institute weisen bezüglich des Werthes der postinfectionellen Schutzimpfungen beinahe die gleichen Resulte auf; die geringfügigen Abweichungen können theils auf die verschiedenen Variationen der Impfmethode, theils aber darauf zurückgeführt werden, dass die Evidenzhaltung der Resultate in den verschiedenen Instituten wahrscheinlich eine nicht gleichförmige ist. Das Mortalitätsverhältniss schwankt in fast sämmtlichen Instituten um 1%, manchmal wird diese Zahl mit einigen Zehnten überschritten, in den meisten Fällen erreicht sie aber nicht einmal diese Höhe.

Die folgende Tabelle enthält die allgemeine Statistik aus 14 antirabischen Instituten über die auf zehn Jahre (1886—1895) sich erstreckenden Schutzimpfungen. Die einzelnen Rubriken weisen den Namen des Leiters, den Ort des Institutes, die Zeit seiner Errichtung, die jährliche Zahl der

I. Tabelle. Allgemeine Statistik aus 14 antirabischen Instituten von 1886 bis 1895.

Director	Ort	Jahr der Errichtung	1886	1887	1888	1889	1890	1891	1892	1893	1894	1895	Gesammtzahl der Schutzgeimpften	Gesammtzahl der Verstorbenen	Allgemeines Mortalitäts-Procent
Pasteur	Paris	Jährl. Mortalitäts-Procente	0·94	0·79	0·55	0·38	0·32	0·25	0·22	0·36	0·50	0·13	17337	83	0·47
		1885, 1. Nov.	2671	1770	1622	1830	1540	1559	1790	1648	1387	1520			
Bordoni-Uffreduzzi	Turin	1886 3. September	34	231	254	261	364	375	223	222	247	343	2554	22	0·86
Cantani und Cardarelli	Neapel	1886 August	61	128	74	123	107	102	217	146	156	155	1269	12	0·94
Davel	Buenos-Aires	1886 4. September	19	77	236	259	254	285	313	327	211	—	1981	14	0·70
Diatroptoff	Odessa	Jährl. Mortalitäts-Procente	—	0·78	1·11	0·27	0·14	0·12	0	0·26	0·21	0	6710	16	0·24
		1886, 23. Nov.		386	448	740	708	840	633	775	942	1238			
Giovanni	Padua	1887	—	77	14	78	49	51	48	111	—	—	428	1	0·23
de Blasi und Russo Travali	Palermo	1887 März	—	108	160	149	202	235	229	270	461	407	2221	10	0·45

Dos Santos	Rio de Janeiro	1888 9. Februar	—	—	9. Febr. 1888 — 31. Dec. 1895: 1728								1728	8	0·46
Segré	Milano	1889 7. Juli	—	—	—	65 (1% of 65, 99, 168)	99	168	148 (0·74% of 148, 168)	168	79 (0·54% of 79, 106)	106	833	10	1·20
Ivo Novi	Bologna	1889 17. Juli	—	—	—	133	259	150	204	346	611 (spans 2 columns)		1703	2	0·11
Gibier	New-York	1890 18. Februar	—	—	—	—	381 (spans 3 columns)			85	89	167	722	5	0·69
Högyes	Budapest	1890 15. April	—	—	—	—	528	592	568	700	1200	1326	4914	59	1·20
Puscariu	Jassy	1891 6. August	—	—	—	—	—	34	133	144	50	—	361	1	0·27
Bujvid	Krakau	1893 1. December	—	—	—	—	—	—	—	1	38	104	143	2	1·39
												Zusammen.....	42904	245	0·57

Schutzgeimpften, die Gesammtzahl der Schutzgeimpften und der Verstorbenen, endlich aber das allgemeine Mortalitätsverhältniss auf.

Die Rubrik der jährlichen Anzahl enthält sämmtliche Schutzgeimpften, die von wuthkranken oder wuthverdächtigen Thieren gebissen wurden. In die Rubrik der Verstorbenen wurden aber nur jene aufgenommen, die eine vollständige Schutzimpfung erhielten und nach Beendigung derselben noch mindestens 15 Tage lebten; diejenigen aber, bei denen noch während der Schutzimpfung oder innerhalb 15 Tagen nach Beendigung derselben die Wuth ausbrach, fanden in dieser Rubrik keine Aufnahme, und zwar deshalb, weil die noch während der Schutzimpfung oder innerhalb 15 Tagen nach Beendigung derselben Verstorbenen als nicht Schutzgeimpfte betrachtet werden müssen, da bei diesen die Zeit zur Entwicklung der Immunität des centralen Nervensystems bei einer 15—20tägigen Dauer der Schutzimpfung nicht genügte. Das Incubationsstadium der Lyssa kann nämlich in zwei Perioden getheilt werden; in der ersten Periode gelangt das Wuthvirus von der Infectionsstelle zum centralen Nervensystem, die zweite Periode umfasst aber jene Zeit, die vom Anlangen des Virus im Centrum bis zum Ausbruche der Wuth vergeht, während welcher sich das Virus von seiner Eintrittsstelle im ganzen centralen Nervensystem verbreitet. Die erste Periode hat — wie wir sahen — eine verschiedene Dauer, die zweite dauert aber wahrscheinlich auch beim Menschen — so wie bei Thieren — immer eine gleich lange Zeit. Nach subduraler Infection bemerkt man bei Hunden durchschnittlich nach 15 Tagen die ersten Wuthsymptome: es kann daher angenommen werden, dass auch beim Menschen das im centralen Nervensystem angelangte Virus sich beiläufig innerhalb derselben Zeit derartig vermehrt, dass es zum Wuthausbruche kommt; oder mit anderen Worten: es kann mit Sicherheit angenommen werden, dass das Wuthvirus im centralen Nervensystem jener Individuen, bei denen die Wuth ausbricht, schon 15 Tage vor dem Ausbruche anlangte. Der Erfolg der Schutzimpfung hängt aber — wie wir sahen — davon ab, ob es gelingt, das centrale Nervensystem mit den Schutzimpfstoffen noch vor Anlangen des Wuthvirus von der Infectionsstelle zu immunisiren; ist die Zeit dazu ungenügend, so ist auch der Erfolg der Schutzimpfung zweifelhaft; noch fraglicher ist aber der Erfolg, falls mit den Schutzimpfungen erst dann begonnen wird, wenn das Virus bereits im Centrum anlangte. Die bisherige Methode der postinfectionellen Schutzimpfungen weist nach subduraler Infection mit Strassenwuthvirus bei Hunden — wie dies meine diesbezüglichen Versuche aus den Jahren 1887 und 1888 bewiesen — nur einen sehr geringen Erfolg auf.

Diese Umstände bestimmen nun eben das Mass der Wirksamkeit der gegenwärtig angewendeten antirabischen Schutzimpfungen. Auf einen Erfolg kann nur in Fällen mit längerer Incubationsdauer ge-

rechnet werden; in Fällen mit sehr kurzer Incubation scheint die heutige Methode der Schutzimpfungen erfolglos zu sein. Da aber die Incubationsdauer der einzelnen Fälle vor Erscheinen der ersten Wuthsymptome nicht bestimmt werden kann, so müssen die Schutzimpfungen doch ganz gewiss begonnen werden, selbst dann, wenn in dem betreffenden Falle die Incubation vielleicht schon ihrem Ende nahe wäre; falls die Wuth in solchen Fällen ausbricht, so können diese doch nicht gegen den Werth der Schutzimpfungen angeführt werden, da die zur Entstehung der Immunität des centralen Nervensystems benöthigte Zeit fehlte. Es ist daher gerechtfertigt, dass in den Statistiken die während der Schutzimpfung oder innerhalb 15 Tagen nach Beendigung derselben tödtlich verlaufenden Fälle bei der Berechnung des Mortalitätsverhältnisses unberücksichtigt bleiben. Diese Rechtfertigung bezieht sich aber nur auf die Schutzimpfungen von 15-, höchstens 20tägiger Dauer. In einzelnen Instituten dauert aber die Behandlung 30 Tage, sogar auch noch länger; falls nun noch 15 Tage dazu gerechnet würden, so wäre eine 45—50tägige Incubation das Resultat. Die während dieser Zeit trotz den Schutzimpfungen Verstorbenen bei Berechnung des Mortalitätsverhältnisses unberücksichtigt zu lassen, wäre aber nicht gerechtfertigt, da die Incubation eines ansehnlichen Theiles der ohne jede Behandlung an Wuth Verstorbenen ebenfalls nur 20—40 Tage dauert. Diese Gesichtspunkte müssen bei Werthschätzung der vorstehenden statistischen Zahlen jedenfalls berücksichtigt werden.

In diesen 14 antirabischen Instituten wurden also im Laufe von zehn Jahren 42.904 Individuen einer vollständigen antirabischen Behandlung unterworfen; von diesen starben 245, also 0·57%.

Die folgende Tabelle enthält die statistischen Daten weiterer zehn antirabischer Institute, ebenfalls aus den Jahren 1886—1895. Auch hier wurden bei einem Theile die oben erwähnten Reductionen durchgeführt, und zwar bei manchen Instituten in sämmtlichen Jahren, bei anderen aber nur in einigen. Manche Institute lieferten aber die Daten ohne Reduction, indem bei Berechnung der Mortalitätsziffer jener Umstand, ob die Wuth noch während der Schutzimpfung oder innerhalb 15 Tagen nach Beendigung derselben ausbrach, nicht berücksichtigt wurde.

In diesen zehn Instituten[1]) wurden also in den Jahren 1886—1895 insgesammt 11.716 Personen behandelt, von denen beiläufig 178, also 1·51%, an Wuth starben.

[1]) Die statistischen Daten der antirabischen Institute in Lissabon, Mexiko, Simla, Calcutta, Tunis, Samara und Wien (in letzterem, welches unter Professor Paltauf's Leitung im August 1894 wieder eröffnet wurde, erhielten bis Ende 1895 120 Personen Schutzimpfungen; kein Todesfall), ferner diejenigen des eben errichteten Institutes in Samarkand, konnten hier nicht berücksichtigt werden, da sie mir entweder gar nicht oder nur unvollständig zur Verfügung standen. Die Statistik des unter der Leitung Ferran's stehenden Institutes zu Barcelona wurde weiter oben bereits erwähnt.

II. Tabelle. Allgemeine Statistik aus 10 antirabischen Instituten von 1886 bis 1895.

Director	Ort	Jahr der Errichtung	1886	1887	1888	1889	1890	1891	1892	1893	1894	1895	Gesammtzahl der Schutzgeimpften	Gesammtzahl der Verstorbenen	Allgemeines Mortalitäts-Procent
Gwozdieff Goldenbuch	Moskau	1886 25. Juli	8·40% 107	1·27% 280	1·60% 246	1·30% —	1·30% 769	—	0·66% 907	—	—	—	2309	ca. 60	2·59
Kraiouchkine	St. Petersburg	1886 13. Juli	2·62% (1886–1891) 137	200	184	106	142	70	1·42% 211	—	—	—	1050	25	2·38
Bujvid (1886–1892) Palmirskiego (1893–1895)	Warschau	1886 29. April	1% 104	0% 255	0% 317	0·87% 343	0·22% 448	0·53% 372	1·40% 419	0% 573	0·31% 637	0·45% 669	4137	18	0·43
Finkelstein Lunkewicz (Franzius)	Tiflis	1888 29. Juli	—	—	31	89	94	142	157	128	126	152	919	21	2·35
Acosta	Havanna	1887 14. Mai	—	April 1887 – Mai 1896: 856									856	14	1·63
Zoeros	Constantinopel	1887 Juni	—	1. Mai – 1. März: 41		—	—	—	—	—	—	—	41	0	0·00
Protopopoff (1887–1888) Wissokovitch	Charkow	1887	—	—	3·80% 233	2·1% 248	1% 291	1·47% 543		—	—	—	1315	31	2·38
Babes	Bukarest	1888 6. Juni	—	—	81	224	142	—	—	—	—	—	447	5	1·10
Lagorio	Chicago	1890 2. Juli	—	—	—	—	2. Juli 1890 – 1. December 1896: 532						532	2	0·37
Calmette	Saigon	1891 14. Mai	—	—	—	—	—	1. Mai – 30. April: 110			—	—	110	2	1·82
												Zusammen	11716	178	1·51

Wenn man die Endresultate beider Tabellen summirt, so erhält man folgende Werthe: in den 24 antirabischen Instituten wurden insgesammt 54.620 Individuen schutzgeimpft, wovon 423 starben, was einer Mortalität von 0·77 % entspricht; diese Mortalitätsziffer sinkt in jenen Instituten, welche die während der Schutzimpfung oder innerhalb 15 Tagen nach Beendigung derselben Verstorbenen nicht mitrechnen, unter 0·5%, und übersteigt 2·7% auch in jenen Instituten nicht, wo die während der Schutzimpfung Verstorbenen mitgerechnet werden.

Die postinfectionellen Schutzimpfungen setzen also die allgemeine Mortalitätsziffer von 15—16% auf 1·5—1%, sogar auf noch tiefer herab.

Bei diesen grossen Zahlen der Statistik verschwinden jene unbedeutenden Fehlerquellen, die bei kleineren Zahlen das Endresultat doch beeinflussen würden. Als solche Fehlerquelle muss jener ohne Zweifel bestehende Umstand angesehen werden, dass ein Theil der Schutzgeimpften nicht von wuthkranken Thieren verwundet wurde, da in manchen Fällen die Wuth des beissenden Thieres nicht festgestellt, aber auch nicht ausgeschlossen werden kann. Dieser Umstand wird auf Initiative des Pariser Pasteur-Institutes von den meisten antirabischen Instituten immer in Betracht gezogen. In den Ausweisen findet man die Behandelten, je nach Bestimmtheit des Vorhandenseins der Wuth beim beissenden Thiere, in drei Kategorien eingetheilt: Kategorie *A* enthält jene Fälle, wo die Wuth des beissenden Thieres entweder dadurch bewiesen ist, dass mit seinem Gehirne inficirte Kaninchen wuthkrank wurden, oder aber dadurch, dass bei einem der gleichzeitig von demselben Thiere verwundeten Individuen oder Thieren die Wuth ausbrach; Kategorie *B* bezieht sich auf jene Fälle, in welchen die Wuth des beissenden Thieres thierärztlich constatirt wurde (entweder noch am lebenden Thiere oder aber bei der Obduction); diese Art der Feststellung bietet aber — wie wir sahen — ebenfalls eine fast vollkommene Sicherheit; Kategorie *C* endlich umfasst jene Fälle, wo die Diagnose auf Wuth nur mit Wahrscheinlichkeit gestellt werden konnte — und zwar aus seinem Benehmen —, da dasselbe entfloh und sich hiedurch der Beobachtung oder Section entzog, oder vielleicht getödtet aber nicht untersucht wurde. Diese letzte Kategorie weist thatsächlich die grösste Anzahl von Fällen auf, worunter sich jedenfalls auch solche befinden, bei welchen die Wuth des beissenden Thieres zweifelhaft ist und es sich auch später herausstellt, dass das Thier thatsächlich nicht wuthkrank war. Bei der statistischen Beweisführung bezüglich der Wirksamkeit der Schutzimpfung müssen also diese Gesichtspunkte ebenfalls in Betracht gezogen werden.

Die folgende Tabelle enthält die in dieser Hinsicht zusammengestellten Resultate der Schutzimpfungen aus drei Pasteur-Instituten; dieselben stimmen

mit den in gleicher Weise zusammengestellten Resultaten der übrigen Institute ziemlich überein.

III. Tabelle. Mortalität je nach dem Grade der Gewissheit bezüglich der Wuth des beissenden Thieres.

Antirabisches Institut in	Jahr	Kategorie *A* und *B*			Kategorie *C*		
		Behandelte Personen	Gestorben	Mortalitäts-Procent	Behandelte Personen	Gestorben	Mortalitäts-Procent
Paris	1886—1895	13429	71	0·52	3840	12	0·36
Neapel	1886—1895	980	10	1·03	289	2	0·69
Turin	1886—1894	1926	21	1·09	281	0	0·C0
	Zusammen...	16335	102	0·62	4410	14	0·31

Der Kürze wegen wurden in dieser Tabelle die Kategorien *A* und *B* zusammengefasst, da die Wuth des beissenden Thieres in der Kategorie *B* ebenfalls fast ganz sicher ist. Die Tabelle bezieht sich auf 20.745 behandelte Individuen, von welchen 16.335 durch fast ganz sicher wuthkranke, 4410 aber durch wuthverdächtige Thiere verwundet wurden; von jenen starben trotz den Schutzimpfungen 102 (0·62%), von diesen aber 14 (0·31%); die Schutzimpfungen hatten also auch bei den durch sicher wuthkranke Thiere verursachten Verwundungen eine eclatante Wirkung.

Das eingehende statistische Studium der Resultate der Schutzimpfung bietet ferner auch bezüglich der Wirksamkeit dieser Behandlung zur Verhütung des Wuthausbruches nach verschieden schweren Verwundungen interessante Daten. Am schwersten sind — wie im ätiologischen Theile besprochen wurde — die Kopf- und Gesichtswunden, indem bei diesen die Mortalität 80—88% erreicht; gleich danach folgen die Handwunden mit 67·25%, endlich die Fusswunden mit beiläufig 21% Mortalität. Die in dieser Hinsicht zusammengestellten statistischen Daten aus vier Pasteur-Instituten weisen folgende Resultate auf:

IV. Tabelle. Mortalität je nach der Schwere der Verwundung.

Antirabisches Institut	Jahr	Kopf- und Gesichtswunden			Handwunden			Fuss- und Rumpfwunden, sowie Wunden an bedeckten Körpertheilen			Zusammen		
		Behandelte Personen	Todesfälle	Mortalitäts-Procent	Behandelte Personen	Todesfälle	Mortalitäts-Procent	Behandelte Personen	Todesfälle	Mortalitäts-Procent	Behandelte Personen	Todesfälle	Mortalitäts-Procent
Paris	1886—1895	1503	19	1·26	9551	48	0·50	6283	16	0·25	17337	83	0·47
Turin	1886—1894	169	6	3·54	1260	14	1·11	778	1	0·12	2207	21	0·95
Neapel	1886—1895	84	4	4·76	672	7	1·04	513	1	0·19	1269	12	0·94
Budapest	1890—1895	479	24	5·01	1983	22	1·10	2452	13	0·53	4914	59	1·20
	Davon Schutzimpfungen: *a)* mit getrockneten Marke	320	21	6·56	1408	17	1·20	1682	13	0·77	3410	51	1·49
	b) mit diluirtem frischen Marke	159	3	1·88	575	5	0·86	770	—	0·00	1504	8	0·53
		2235	53	2·37	13466	91	0·66	10026	31	0·30	25727	175	0.68

Von den insgesammt 25.727 Behandelten hatten also 2235 Kopf- oder Gesichtswunden, von diesen brach die Wuth bei 53 = 2·37% aus; von den an der Hand verwundeten 13.466 Individuen starben 91 = 0·66%, von den am Fusse oder Rumpfe verwundeten 10.026 aber 31 = 0·30%. Die Vergleichung dieser Mortalitätsziffern mit den bereits erwähnten, vor Entdeckung der Schutzimpfungen erhaltenen, beweist ebenfalls ganz unzweideutig den grossen Werth der Schutzimpfungen, auch dann, wenn die Mortalitätsziffern in der Statistik Bouley's vielleicht etwas zu übertrieben angegeben wären.

Bezüglich der Schwere können die Verwundungen durch Wölfe mit den von wuthkranken Hunden versetzten vielfachen Kopf- und Gesichtsverletzungen in die gleiche Kategorie eingereiht werden; oft sind jene sogar noch schwerer als diese. Die von wuthkranken Wölfen vornehmlich am Kopfe und im Gesichte beigebrachten Wunden sind zumeist sehr stark, tief und vielfach; ihre ausserordentliche Gefährlichkeit ist allgemein bekannt. Wir sahen, dass die Statistik bei ihnen eine Mortalität von 60% aufweist. In den von Pasteur[1]) gesammelten statistischen Daten finden

[1]) Compt.-rend. de l'Acad. de sciences. Sitzung vom 12. April 1886.

wir 52 Verwundungsfälle durch wuthkranke Wölfe verzeichnet, von welchen 43 (82%) tödtlich endeten. In Russland, wo solche Fälle recht häufig vorkommen, betrachtet man sie für absolut tödtlich. Diese erhöhte Gefährlichkeit wird aber nach Pasteur nicht durch eine stärkere, diejenige des Hundespeichels übertreffende Virulenz des Speichels der wuthkranken Wölfe, sondern einfach durch die Schwere der Verwundung verursacht. Die mit dem Gehirne wuthkranker Wölfe inficirten Kaninchen erkranken nach einer, der Incubationsdauer der Strassenwuth entsprechenden Zeit (Pasteur, Babes und unsere eigenen Erfahrungen). Die intensiven antirabischen Schutzimpfungen weisen auch hier ziemlich günstige Erfolge auf. Die Statistiken der antirabischen Institute in Paris (1886), Bukarest (1888—1890), Budapest (1894—1895), Tiflis (1887—1895), Charkow (1889—1891), Odessa (1887—1895), Krakau (1895), Warschau (1889—1890), Moskau (1886), St. Petersburg (1886—1890) und Samara (1886) enthalten 392 Verwundungsfälle durch wüthende Wölfe; von diesen endeten nur 82 tödtlich, wobei noch bemerkt werden soll, dass in dieser Zahl auch jene Fälle inbegriffen sind, bei welchen die Wuth noch während der Behandlung oder 15 Tage nach Beendigung derselben ausbrach; die Schutzimpfungen setzten also das Mortalitätsverhältniss von 60—80% auf 20%, ja, falls die während der Behandlung oder innerhalb 15 Tagen nach Beendigung derselben tödtlich geendeten Fälle in Abzug gebracht werden, auf 7% herab. Ein Theil dieser Fälle fiel noch auf die Periode der schwächeren Schutzimpfungen; eine Berechnung, die sich nur auf die in der intensiver impfenden Periode behandelten Fälle beziehen würde, ergäbe eine noch kleinere Mortalitätszahl.

Die im Pasteur-Institute zu Budapest eingeführte Schutzimpfung mit diluirtem fixen Virus bestand auch in jenen Fällen, wo die betreffenden Individuen durch wuthkranke Wölfe verwundet wurden, vollkommen die Probe. Im Jahre 1895 erhielt das Institut von der bosnischen Regierung zehn bosnische und türkische Bauern zugesendet, die von einem wuthkranken Wolfe gebissen wurden. Ausser den im Institute Erschienenen wurden noch zwei Personen und viele Pferde, Kühe und Schweine von demselben Wolfe gebissen; von diesen zwei Personen starb die eine in Folge der Verwundung; von den Thieren wurden später beiläufig 60% wuthkrank. Bei sieben der Erschienenen konnten vielfache grosse und tiefe Wunden am Kopfe, im Gesichte, am Halse und an den Händen, bei drei aber vielfache Wunden an der Hand und am Arme nachgewiesen werden. Die Desinfection der Wunden wurde erst am 2. und 3. Tage vorgenommen. Mit den Schutzimpfungen wurde am 14. Tage begonnen. Es wurde gleich am *1. Tage* von der Dilution 1 : 10.000 successive bis zur Dilution 1 : 500 herabgestiegen, am *2. Tage* aber von der Dilution 1 : 10.000 bis zur Dilution 1 : 200; der weitere Gang der Schutzimpfungen war der folgende:

3. Tag: 1 : 2000, 1 : 1000, 1 : 500, 1 : 200; *4. Tag:* 1 : 2000, 1 : 1000, 1 : 500; *5. Tag:* 1 : 2000, 1 : 1000, 1 : 500, 1 : 200; *6. Tag:* 1 : 2000, 1 : 1000, 1 : 500, 1 : 200; *7. Tag:* 1 : 500; *8. Tag:* 1 : 200; *9. Tag:* 1 : 10.000, 1 : 8000, 1 : 6000, 1 : 5000, 1 : 2000, 1 : 1000, 1 : 500; *10. Tag:* 1 : 6000, 1 : 5000, 1 : 2000, 1 : 1000, 1 : 500, 1 : 200; *11. Tag:* Pause; *12. Tag:* 1 : 2000, 1 : 1000, 1 : 500; *13. Tag:* 1 : 200; *14. Tag:* 1 : 2000, 1 : 1000; 1 : 500; *15. Tag:* 1 : 200; *16. Tag:* 1 : 2000, 1 : 1000, 1 : 500; *17. Tag:* 1 : 200; *18. Tag:* 1 : 2000, 1 : 1000, 1 : 500; *19. Tag:* 1 : 200; *20. Tag:* 1 : 100. Das Gesammtgewicht des das fixe Virus enthaltenden Markes betrug in 20 Tagen 0·1173 *gr*. Bei den an den Händen Verwundeten wurde eine etwas mildere Behandlung vorgenommen. Als Resultat der Schutzimpfung ergab es sich nun, dass von den zehn Individuen eines am 10. Tage der Behandlung, also 23 Tage nach der Verwundung, wuthkrank wurde; die übrigen neun blieben aber gesund und leben noch heute. Ein grosser Theil der gleichzeitig verwundeten Thiere starb ebenfalls zu derselben Zeit wie die während der Schutzimpfung erkrankte Person. Die Mortalität betrug hier also, falls dieser eine während der Behandlung tödtlich geendete Fall nicht mitgerechnet wird, 0 %. In einer anderen Gruppe, wo ein wuthkranker Wolf fünf Individuen im Gesichte und an den Händen schwer verwundete, wurde ebenfalls die Dilutionsmethode angewendet; auch hier gelang es nur in einem Falle, bei einem schwächlichen, 70jährigen Individuum, nicht, der Wuth vorzubeugen, indem dasselbe während der Behandlung, am 18. Tage nach der Infection, an Wuth erkrankte und am 6. Tage der Krankheit erlag; die übrigen vier Personen blieben am Leben. Diese Daten geben also ohne Zweifel ein sehr günstiges Zeugniss über die Wirksamkeit der antirabischen Schutzimpfungen auch in Fällen sehr schwerer Verwundungen durch wuthkranke Wölfe.

Die rechtzeitig, mit gehöriger Energie vollzogene Cauterisation der Bisswunden vermag in einem Theile der Fälle — wie die erwähnten Thierversuche beweisen — den Wuthausbruch zu verhüten. Ihre Anwendung ist daher, theoretisch genommen, vollkommen motivirt. Einen Erfolg verspricht man sich im Allgemeinen dann, wenn die Cauterisation innerhalb einer Stunde nach der Verwundung mit Glüheisen, Salpetersäure, concentrirter Carbolsäure, Chlorzink u. s. w. vollführt wurde; für erfolglos hält man die nach einer Stunde vorgenommene Cauterisation, ferner die wann immer angewendete Desinfection mit Alkohol, *Argentum nitricum*, Alkalien, 2%iger Carbolsäure. Die in dieser Beziehung gesammelten neueren statistischen Daten beweisen, dass die Cauterisation, so wie sie in der Praxis durchgeführt werden kann, gänzlich ungenügend ist.

Im Pariser Pasteur-Institute erschienen zur Vornahme der Schutzimpfungen bis Ende 1886 2682 Individuen; von diesen waren 1215

kauterisirt,[1]) 1467 aber nicht. Bei gleicher Anwendung der Schutzimpfungen war nun die Mortalität folgende:

Unkauterisirt: 1467 Individuen; davon starben: 12 = 0·81 %,
kauterisirt: 1215 „ „ „ 19 = 1·56 %.

Die Mortalitätszahl war also bei den kauterisirten Fällen eine höhere als bei den unkauterisirten.

Ein gleiches Resultat weisen auch die Daten des Budapester Pasteur-Institutes auf. Von den in den Jahren 1890—1895 schutzgeimpften 4961 Individuen waren kauterisirt 3009 (61 %), unkauterisirt 1952 (39 %). Bei den der Schutzimpfung unterzogenen Individuen war nun die Mortalität folgende:

Unkauterisirt: 1952 Individuen; davon starben: 27 = 1·38 %,
kauterisirt: 3009 „ „ „ 78 = 2·59 %.

Von den 3009 kauterisirten Individuen wurde die Cauterisation vorgenommen: innerhalb einer Viertelstunde nach der Verwundung bei 75; davon starben: 3 = 4 %; nach einer Viertelstunde nach der Verwundung bei 1448; davon starben: 24 = 1·65 %; in unbekannter Zeit nach der Verwundung bei 1486; davon starben: 51 = 3·43 %.

Das günstigste Mortalitätsverhältniss weisen also auch hier die nicht kauterisirten Fälle auf, was dahin deutet, dass die Cauterisation in der Praxis dort, wo sie Anwendung findet, zur Verhütung des Wuthausbruches ungenügend ist, indem sie entweder nicht rechtzeitig oder aber nicht mit der erforderlichen Energie und Methode angewendet wird oder anwendbar ist. In unseren Fällen wurde von den innerhalb einer Viertelstunde Kauterisirten bei 30 *Argentum nitricum* (zwei Todesfälle), bei 7 Glüheisen (ein Todesfall), bei 4 Sublimat, bei 28 Carbolsäure, bei 2 Kalilauge, bei 3 Essigsäure, bei 1 Creolin (sämmtlich ohne Todesfälle) angewendet; von den nach einer Viertelstunde Kauterisirten wurde bei 722 *Argentum nitricum* (neun Todesfälle), bei 45 Sublimat (ein Todesfall), bei 475 Carbolsäure (elf Todesfälle), bei 45 Kalilauge (zwei Todesfälle), bei 9 Jodoform (ein Todesfall), bei 60 Glüheisen, bei 22 Salpetersäure, bei 1 übermangansaures Kali, bei 12 Essigsäure, bei 15 Salzsäure, bei 2 Chlorammonium, bei 27 *Emplastrum cantharidum*, bei 4 Ausschneidung, bei 1 Creolin, bei 3 *Cuprum sulfuricum*, bei 2 Alkohol, bei 1 *Aqua chlori*, bei 1 *Ferrum sesquichloratum* und bei 1 Chromsäure (sämmtlich ohne Todesfälle) benützt.

Die bei den Kauterisirten beobachtete grössere Mortalität kann übrigens auch daraus erklärt werden, dass die Cauterisation zumeist nur bei stärkeren und gefährlicheren Verwundungen in Anspruch genommen wird, also bei solchen, die auch bei Anwendung der antirabischen Schutz-

[1]) Statistique de l'Institut Pasteur etc. Annal. de l'Institut Pasteur, 1887, pag. 40.

impfungen eine grösse Mortalitätszahl aufweisen würden; bei schwächeren Verwundungen pflegt man eben die Cauterisation zu vernachlässigen.

Ohne dass es unsere Absicht wäre, auf Grund dieser statistischen Ergebnisse die Nützlichkeit der Cauterisation in Abrede zu stellen, müssen wir doch die praktische Regel aufstellen, dass die Cauterisation der von wuthkranken Thieren versetzten Bisswunden zur Verhütung des Wuthausbruches niemals genügend ist, dass die verwundeten Individuen demnach, wenn sie auch noch so frühzeitig und energisch kauterisirt wurden, den antirabischen Schutzimpfungen doch baldmöglichst unterworfen werden müssen.

In Anbetracht dessen, dass die Erfolge der Schutzimpfungen augenscheinlich in jenen Fällen die ungünstigsten sind, in welchen — wie bei den Kopf- und Gesichtswunden — die Incubationsdauer sehr kurz ist, kann jedenfalls mit Recht geschlossen werden, dass auf einen Erfolg der gegenwärtigen 15—20 tägigen Schutzimpfungen vornehmlich dann gerechnet werden kann, wenn sie in Fällen von langer Incubation, und zwar in einem möglichst frühen Stadium der Incubation, angewendet werden. Lehrreich ist in dieser Beziehung die Statistik Diatropoff's, die sich auf 5876 im antirabischen Institute zu Odessa in den Jahren 1889 bis 1895 behandelte Individuen bezieht.

Einfluss des Beginnes der Behandlung auf die Mortalität.

Statistik des antirabischen Institutes zu Odessa aus den Jahren 1889—1895.

Es meldeten sich in der	Zahl der Behandelten	Davon starben	Mortalitäts-Procent
1. Woche	4602	26	0·56
2. Woche	961	16	1·66
3. Woche	313	10	3·19

Von den in der ersten Woche zur Behandlung Erschienenen starben also 0·56 %, von den in der zweiten Woche Erschienenen 1·66 %, endlich von den in der dritten Woche Erschienenen 3·19 %; also je später nach der Verwundung die Schutzimpfungen begonnen werden, umso ungünstiger sind die Aussichten auf Erfolg.

Ein sehr anschauliches Bild erhält man über diese Verhältnisse, wenn die durchschnittliche Incubationsdauer der an Wuth gestorbenen schutzgeimpften und nicht schutzgeimpften Individuen in Anbetracht gezogen wird. Die aus Ungarn gesammelten diesbezüglichen Daten sind in folgender Tabelle zusammengestellt:

Incubation der an Wuth gestorbenen schutzgeimpften und nicht schutzgeimpften Individuen in Ungarn.

Wuthausbruch nach der Verwundung		Von 106 Schutzgeimpften brach die Wuth aus		Von 98 nicht Schutzgeimpften brach die Wuth aus		Zusammen von 204 Individuen	
im Monat	zwischen Tagen	bei	Procent	bei	Procent	bei	Procent
I.	1— 30	36	33·96	21	21·42	57	27·94
II.	31— 60	44 } 95	41·51	36 } 80	36·73 } 81·69	80 } 175	39·21 } 85·77
III.	61— 90	15	14·15	23	23·16	38	18·62
IV.	91—120	3	89·62	8		11	
V.	121—150	2		2		4	
VI.	151—180	—		2		2	
VII.	181—210	2		1		3	
VIII.	211—240	1 } 11	} 10·38	1 } 18	} 18·69	2 } 29	} 14·23
X.	271—300	—		2		2	
XII.	331—360	1		—		1	
XIII.	361—390	1		1		2	
XIV.	391—420	—		1		1	
XXII.	am 646. Tage	1		—		1	
		106		98		204	

Der erste Theil dieser Tabelle enthält die Incubationsdauer 106 solcher Lyssatodesfälle, in welchen die Wuth trotz den Schutzimpfungen ausbrach, und zwar in einem Theile der Fälle noch während der Behandlung, in einem zweiten innerhalb 15 Tagen nach Beendigung derselben und in einem dritten noch später. Der zweite Theil der Tabelle weist die Incubationsdauer 98 solcher Lyssatodesfälle auf, bei denen Schutzimpfungen nicht vorgenommen wurden. Im dritten Theile der Tabelle findet man die Summe der vorigen zwei, sie bezieht sich daher auf die Incubationsdauer von insgesammt 204 Lyssatodesfällen. Gleich bei dem ersten Anblick fällt es auf, dass die Incubation in 85 % der Fälle 1—90 Tage dauerte und nur in 15 % eine längere war, ohne dass dabei eine besondere Regelmässigkeit nachzuweisen gewesen wäre. Von den innerhalb 90 Tagen variirenden Incubationen fallen circa 27 % auf die ersten 30, 40 % auf die zweiten 30 und 18 % auf die dritten 30 Tage. Dieses Verhältniss ist aber bei den Schutzgeimpften und nicht Schutzgeimpften kein gleiches. Die an Lyssa gestorbenen Schutzgeimpften nehmen nämlich an der Gesammtzahl mit 89 %, die nicht Schutzgeimpften aber nur mit 81 % Theil, was darauf weist, dass die schwerer Verwundeten sich den Schutz-

impfungen unterzogen, die zu den Schutzimpfungen nicht erschienenen Individuen aber im Allgemeinen leichter verwundet waren. In beiden Rubriken fällt die Incubationsdauer der meisten Todesfälle auf die Tage 31—60 (36—41 %); ziemlich hoch ist auch die Zahl jener Schutzgeimpften, bei welchen die Incubation 1—30 Tage dauerte; dieselbe verhält sich zur Zahl der nicht Schutzgeimpften mit gleich langer Incubation wie 33 % : 21 %; die Fälle mit 61—90tägiger Incubation sind aber bei den nicht Schutzgeimpften in grösserer Zahl vertreten: 23 % gegenüber 14 % der Schutzgeimpften. 1—60tägig war die Incubationsdauer bei den Schutzgeimpften in 74 %, bei den nicht Schutzgeimpften aber in 57 % der Fälle, die Differenz beträgt also hier 17 %.

Diese statistische Zusammenstellung ermöglicht eine Orientirung einestheils über die Grenzen der Wirksamkeit der heutzutage benützten Methoden der antirabischen Schutzimpfungen, anderentheils aber auch darüber, warum von den frühzeitig begonnenen Schutzimpfungen mehr Erfolg erwartet werden kann.

Bezüglich der ersten Frage muss Folgendes berücksichtigt werden: Die Schutzimpfung nimmt in ihrer gegenwärtigen Form 15—20 Tage in Anspruch; diese Zeit benöthigt man also zur Angewöhnung des centralen Nervensystems an die Wirkung des Wuthgiftes; manche behaupten sogar, dass zur vollständigen Entwicklung der Immunität eine noch längere Zeit benöthigt wird, die sich bis 15 Tage nach der letzten Impfung erstrecken kann. Wenn dieses wirklich so wäre, so bedürfte man zur Erzielung einer Sicherheit mindestens 30—35 Tage; man hätte also in einer ansehnlichen Zahl der Fälle keine Aussicht auf Erfolg. Zum Glück sind aber die Verhältnisse nicht so traurig. Thierversuche beweisen es, dass mit einmaliger subcutaner Injection einer grösseren Menge des fixen Virus Hunde der subduralen Infection mit Strassenwuthvirus gegenüber rasch immunisirt werden können. In meinen Versuchen [1]) fand ich von vier Hunden, die sechs Tage hindurch Dilutionen des fixen Virus subcutan erhielten, bei dreien schon vier Tage später eine Immunität gegen die subdurale Infection mit Strassenwuthvirus vor; hier entwickelte sich also die absolute Immunität schon binnen zehn Tagen. Wahrscheinlich kann aber die Immunität in noch kürzerer Zeit erzeugt werden. Es ist experimentell bewiesen, dass die Immunität sich nach Beendigung der Schutzimpfungen noch steigert. In den eben erwähnten Versuchen erhielt jeder Hund in sechs Tagen insgesammt 0·552 *gr* frisches Mark. In einem anderen Versuche [2]) wurde ebenfalls vier Hunden in Form von Dilutionen fixes Virus subcutan injicirt, und zwar im Laufe von vier Tagen bei

[1]) A. Högyes: Die experimentelle Basis der antirabischen Schutzimpfungen etc. Stuttgart 1889. Verlag von F. Enke. S. 36, Exp. XXII.

[2]) Ibid. Exp. XX.

jedem einzelnen insgesammt 0·156 *gr* frisches Mark; diese Hunde wurden bei der 85 Tage nach der letzten Impfung vorgenommenen intraocularen Infection mit Strassenwuthvirus sämmtlich für immun befunden. In Fällen mit langer Incubation ist also die Aussicht, dass die Immunität sich auch bei Zuführung kleinerer Mengen des wirksamen Impfstoffes sicher entwickelt, eine grössere. Mit der gegenwärtigen, 15—20 Tage dauernden Methode der Schutzimpfung kann aber die benöthigte Menge des wirksamen Impfstoffes in vielen Fällen nur verspätet zugeführt werden, so in den ziemlich zahlreich vertretenen Fällen mit kurzer Incubationsdauer. Von 98 nicht schutzgeimpften Lyssatodesfällen betrafen 21 solche, wo die Dauer der Incubation kürzer als 30tägig war; noch weiter analysirt, vertheilen sich diese 21 Fälle folgendermassen: 30tägige Incubation: 2 Fälle; 29-, 28- und 27tägige Incubation: je 1 Fall; 25tägige Incubation: 7 Fälle; 22tägige Incubation: 3 Fälle; 19tägige Incubation: 2 Fälle; 18-, 16-, 13- und 7tägige Incubation: je 1 Fall; beiläufig ein Drittel hatte also eine Incubationsdauer von 1—20, zwei Drittel aber eine solche von 20—30 Tagen. Die 15—20 Tage dauernde Schutzimpfung kann daher bei einem grossen Theile der Fälle mit 1—30tägiger, vornehmlich aber jener mit 1—20tägiger Incubation keine Wirkung haben, besonders wenn auch noch jener Umstand in Betracht gezogen wird, dass der grösste Theil der von wuthkranken Thieren gebissenen Individuen auch im besten Falle erst nach 2—5 Tagen in Behandlung kommt; ferner muss auch bedacht werden, dass ein Theil der ohnedies kurzen Incubation auf jene Zeit fällt, in welcher das Wuthvirus sich bereits im centralen Nervensystem aufhält, in welchen Fällen aber der Erfolg der Schutzimpfung, auch bei intensivster Ausführung derselben, ein sehr zweifelhafter ist. Von den erfolglos schutzgeimpften 106 Individuen waren 36 solche, bei welchen die Incubation innerhalb der ersten 30 Tage variirte, und zwar vertheilen sich diese Fälle folgendermassen: 1—20tägige Incubation: 8 Fälle (13- und 17tägige Incubation: je 2 Fälle; 20-, 19-, 18- und 14tägige Incubation: je 1 Fall); 20—30tägige Incubation: 28 Fälle (23tägige Incubation: 4 Fälle; 30-, 28-, 27-, 25-, 24- und 22tägige Incubation: je 3 Fälle; 29-, 26- und 21tägige Incubation: je 2 Fälle).

Dieselbe Tabelle ertheilt auch auf jene zweite Frage Antwort, warum die Aussicht auf Erfolg bei jenen, die gleich in den ersten Tagen nach der Verwundung den Schutzimpfungen unterworfen werden, eine grössere ist als bei jenen, die sich erst in der zweiten oder dritten Woche der Schutzimpfung unterziehen, und warum das Mortalitätsprocent mit dem Vorschreiten der Meldungszeit im geraden Verhältnisse steht. Von den in der ersten Woche sich meldenden Kranken bedroht die Erfolglosigkeit der 15—20 tägigen Schutzimpfungen nur jene, bei denen die Incubation weniger als 20 Tage, ferner einen Theil jener, bei denen

dieselbe 20—30 Tage dauert; die Fälle mit längerer Incubationsdauer haben Aussicht auf Erfolg. Von den in der zweiten Woche sich Meldenden bedroht die Erfolglosigkeit auch schon einen Theil jener, bei welchen die Incubation 30—60tägig, vornehmlich aber jene, bei welchen sie 30—40tägig ist. Noch weniger Aussicht auf Erfolg ist aber bei den in der dritten Woche sich Meldenden vorhanden, da von diesen nur diejenigen mit einer der 60tägigen sich nähernden oder über 60 Tage dauernden Incubation mit Aussicht auf Erfolg behandelt werden können.

Und nun sei es gestattet, die mit der Trocknungs- und Dilutionsmethode erhaltenen, vergleichend-statistischen Resultate des Budapester Pasteur-Institutes kurz zu erörtern.

Das Resultat dieser Vergleichung ist in der Tabelle S. 177 bereits angeführt. In den Jahren 1890—1895 erhielten 4914 Individuen eine vollständige Schutzimpfung; von diesen starben 59, die Mortalität betrug also 1·20 %. Von den 4914 Individuen wurden mit der Trocknungsmethode (nach den Pariser Formeln theils der einfachen, vorzugsweise aber der intensiven Behandlung) 3410 schutzgeimpft, wovon 51 starben (1·49 %); von den mit der Dilutionsmethode behandelten 1504 Verwundeten starben aber 8 (0·53 %). Der nämliche auffallende Unterschied zwischen den Ergebnissen der zweierlei Behandlungsmethoden kann auch in der speciellen Statistik nachgewiesen werden: von den am Kopfe und im Gesichte Verwundeten starben bei Anwendung der Trocknungsmethode 6·56 %, bei Anwendung der Dilutionsmethode 1·88 %; von den an der Hand Verwundeten starben nach Anwendung der Trocknungsmethode 1·20 %, nach Anwendung der Dilutionsmethode 0·86 %; von dem am Fusse oder Rumpfe Verwundeten starben nach Anwendung der Trocknungsmethode (1682 Fälle) 0·77 %, nach Anwendung der Dilutionsmethode (770 Fälle) aber 0 %.

Die Unterschiede in den Resultaten der zweierlei Behandlungsmethoden können auf dieselben Ursachen zurückgeführt werden, die ich zur Erklärung der Erfolglosigkeit meiner in den Jahren 1886 und 1887 mit der Trocknungsmethode angestellten ante- und postinfectionellen Schutzimpfungsversuche an Hunden und Kaninchen schon damals annahm. Die Rückenmärke verschieden grosser Kaninchen liefern nämlich nach der Trocknung Schutzimpfstoffe von sehr ungleicher Wirksamkeit, in Folge dessen die Dosirung der getrockneten Märke eine ungleiche, unregelmässige wird. Dieses war eben der Grund, warum ich mich bei den Thierversuchen zur Anwendung des diluirten frischen fixen Virus entschloss, welche Methode — wie die erwähnten statistischen Daten beweisen — später auch bei den menschlichen Schutzimpfungen zu den günstigsten Resultaten führte.

* * *

Sowohl die allgemeine und specielle statistische Beobachtung der bereits in grosser Zahl vorgenommenen antirabischen Schutzimpfungen, als auch die Vergleichung dieser mit den nicht schutzgeimpften Fällen derselben Periode beweisen also, dass die Pasteur'sche Schutzimpfungsmethode und ihre verschiedenen Modificationen zur Verhütung des Wuthausbruches bei von wuthkranken Thieren gebissenen Individuen von grossem Werthe sind. Auf Grund der zahlreichen Erfahrungen ist aber auch die Anwendungsweise der Schutzimpfungsmethoden, die anfänglich naturgemäss bis zu einem gewissen Grade nur unsicher und schwankend war, heute schon bedeutend sicherer und exacter. Die in den ersten Jahren erhobenen, theils auf experimentelle oder klinische Erfahrungen sich stützenden, theils rein theoretischen Einwände verstummten nun schon gänzlich. Die etwa vorhandenen Unbestimmtheiten in der Methode rühren noch immer davon her, dass bei der Trocknungsmethode die Dosirung des Impfstoffes unsicher ist. Die Führung der Markserien, die Grösse des pro Person zu benützenden Markstückes wird in den einzelnen Instituten nur empirisch, nicht aber durch ein constantes und sicheres Mass bestimmt. Der allgemeine Satz aber, dass die Immunität sowohl bei Menschen als auch bei Thieren nur von den stärkeren, dem frischen Marke nahestehenden, drei-, zwei- und eintägigen Märken verliehen wird, scheint in sämmtlichen antirabischen Instituten angenommen zu sein. Die Hypothese der Entstehung eines vaccinirenden Stoffes und der Virusattenuation während der Trocknung verhindert aber noch immer die Verbreitung jener durch den Erfolg der Schutzimpfungen mit diluirtem frischen Marke unzweifelhaft bewiesenen Auffassung, dass — wie auch schon Pasteur ahnte — von einer Virusattenuation nicht die Rede sein kann, sondern bloss die Mengenverhältnisse des Virus eine Rolle spielen. Zur Erzielung der Immunität bedarf man einer bestimmten Virusmenge, die je nach der Schwere der Verwundung, je nach dem Körpergewichte und dem davon abhängigen Gehirn- und Rückenmarksgewichte, vielleicht auch je nach der Individualität u. s. w., eine verschiedene ist. Die zu benützende Virusmenge muss für die verschiedenen Fälle ebenso empirisch festgestellt werden, wie die Bestimmung der Dosis der stärker wirkenden chemischen Mittel auch in der Therapie anderer Krankheiten mit Hilfe der Empirie geschieht. Das Verabreichen verschiedener Dosen und Quantitäten des frischen Markes in Dilutionen wird ohne Zweifel noch zur Bestimmung der in den verschiedenen Fällen zu beobachtenden rationellen Dosirung führen.

Auf Grund der bisherigen Erfahrungen kann vorläufig gesagt werden, dass die Anwendung der praktisch erprobten antirabischen Schutzimpfungsmethoden in sämmtlichen Fällen von Verwundungen durch wuthkranke oder wuthverdächtige Thiere indicirt ist, auch dann, wenn die Wunden

sogleich nach dem Bisse kauterisirt wurden. Nach Verwundungen durch Kleidungsstücke oder nach schwächeren Verwundungen an den Füssen genügt im Allgemeinen die Anwendung der getrockneten oder der diluirten frischen Markserien nach einer der oben beschriebenen milderen Behandlungsformeln; bei stärkeren und vielfachen Verwundungen, ferner bei Kopf- und Gesichtswunden müssen aber die Formeln der intensiveren Behandlungsmethoden benützt werden. Auf Grund jener Erfahrungen aber, dass bei einem Theile der Fälle mit kurzer Incubationsdauer die bisherigen Methoden der Schutzimpfung erfolglos sind, muss es die Aufgabe der Zukunft sein, eine solche Formel der Zuführung des Schutzimpfstoffes zu ermitteln, die es ermöglicht, dass dem menschlichen Organismus die Immunität der Wuth gegenüber in einer viel kürzeren Zeit, in 1—2 Tagen, ertheilt werde.

d) Praktische Bemerkungen zur technischen Ausführung der antirabischen Schutzimpfungen und zur Einrichtung der antirabischen Institute.

Die antirabischen Schutzimpfungen können gegenwärtig nur in dazu eingerichteten Instituten zweckentsprechend durchgeführt werden. Die Schutzimpfstoffe müssen immer *ex tempore* hergestellt werden, und ihre Versendung zum Gemeingebrauch von einem Centrum aus ist ebenfalls nicht durchführbar, da ihre Kraft schnell abnimmt. Das bereits erwähnte transportirbare Antirabies-Serum Tizzoni's und Centanni's erschien in der Praxis bisher noch nicht; wenn aber die von den Erzeugern daran geknüpften Hoffnungen im praktischen Leben Bestätigung fänden, so würde sich die Verhütung des Wuthausbruches nach Verwundungen durch wuthkranke Thiere jedenfalls bedeutend einfacher gestalten.

Die technische Ausführung der antirabischen Schutzimpfungen bezieht sich auf folgende drei Momente: 1. Erzeugung und beständiges Aufrechterhalten des fixen Wuthvirus; 2. Herstellung der Schutzimpfstoffe aus dem fixen Wuthvirus; 3. subcutane Anwendung der Schutzimpfstoffe bei den von wuthkranken Thieren gebissenen Individuen. Zur Ausführung dieser drei Momente bedarf man aber einer gewissen technischen Einübung, ferner entsprechend eingerichteter Localitäten und eines geschulten Hilfspersonals.

1. Die Erzeugung des fixen Wuthvirus und sein beständiges Aufrechterhalten bilden den schwersten, die meiste Mühe und Sorgfalt beanspruchenden Theil der Schutzimpfungsmethode.

Die Methode der Erzeugung des fixen Virus wurde oben (S. 34 und 65) schon besprochen. Dem Wesen nach besteht sie darin, dass aus dem verlängerten Marke des an Strassenwuth verendeten Hundes mit sterilisirter Bouillon oder physiologischer (7‰) Kochsalzlösung eine Emulsion hergestellt wird, von der man einige Tropfen mit einer ebenfalls sterilisirten

Pravaz-Spritze unter die *Dura mater* eines Kaninchens bringt, zu welchem Zwecke am Schädel desselben mit einem Trepan oder einer Zahnbohrmaschine (*Dental-engine*) eine Lücke gemacht wird. Nach der Injection verschliesst man nun regelrecht die Hautwunde. Nach einer Zeit bricht dann beim Kaninchen die tödtlich verlaufende Wuth aus, und nun inficirt man mit dessen verlängertem Marke in gleicher Weise ein anderes Kaninchen, nach Verenden dieses an Wuth ein drittes u. s. w.; dabei bemerkt man, dass in einer langen Reihe der Weiterimpfungen die nachfolgenden Kaninchen immer nach kürzerer Incubationsdauer erkranken, bis endlich die Incubation constant sieben-, sechs- oder fünftägig bleibt, was darauf weist, dass das so weitergezüchtete Wuthvirus den höchsten Grad seiner Virulenz erreicht hat und eine weitere Erhöhung derselben nicht mehr erzielt werden kann. Das in dieser Weise beständig gemachte Wuthvirus (Passage- oder fixes Virus) kann nun durch ähnliche Weiterimpfungen auf Kaninchen Jahre hindurch unverändert aufrechterhalten werden, wobei man immer auf eine gleiche und unveränderte Virulenz desselben rechnen kann. Zur Erzeugung des fixen Virus aus dem Strassenwuthvirus bedarf man 1—1½ Jahre hindurch fortgesetzter Weiterimpfungen; mit der bereits erwähnten Modification kann aber dasselbe schon in einem halben Jahre erreicht werden.

Die zur Erzeugung des fixen Virus benöthigte lange Zeit kann aber heute schon erspart werden dadurch, dass man sich von einem antirabischen Institute ein mit fixem Virus subdural inficirtes Kaninchen anschafft, nach Verenden desselben das verlängerte Mark auf andere Kaninchen überimpft und in dieser Weise das fixe Virus fortzüchtet.

Bei Erzeugung und Fortzüchtung des fixen Virus muss das Hauptgewicht auf die exacte, den strengen Regeln der chirurgischen Asepsis entsprechende Durchführung der Trepanation gelegt werden; besondere Anweisungen sind nicht von Nöthen. Falls das unter die *Dura mater* injicirte Mark rein war, die Trepanation und Wundbehandlung nach den Regeln der Asepsis vorgenommen wurden und auch das inficirte Kaninchen gesund war, so entstehen weder Meningitis noch andere störende Umstände; das Thier bleibt fieberfrei bis zur zweiten Hälfte des vierten oder ersten Hälfte des fünften Tages; nun erscheint das Fieber als erstes Zeichen der ausgebrochenen Wuth, worauf dann die weiteren, bereits beschriebenen Symptome folgen. Wenn aber trotz aller Vorsicht in Folge von Wundinfection doch störende Umstände sich bemerkbar machen, so darf das Thier zu Weiterimpfungen natürlich nicht benützt werden; es empfiehlt sich daher bei jeder Weiterimpfung vorsichtshalber nicht ein, sondern zwei oder drei Kaninchen zu inficiren, ferner ein 2—3 *cm* langes Stück des Rückenmarkes in sterilisirtem Glycerin aufzuheben, um — falls die inficirten Kaninchen aus welchem Grunde immer am zweiten oder dritten

Tage zu Grunde gehen würden — mit diesem weiterimpfen zu können. Auf die präcise Durchführung der Trepanation kann jemand vom Hilfspersonal, sogar auch ein geschickter Institutsdiener, eingeübt werden, der dann diesen mühseligen, aber wichtigsten Theil der Viruserhaltung unter Aufsicht ausreichend gut vollzieht. Zur exacten Durchführung der Trepanation empfiehlt es sich, das Kaninchen in natürlicher sitzender Haltung an einem Brette zu befestigen und den Kopf mit einem zu diesem Zwecke construirten Apparat zu fixiren; die Eröffnung des Schädels kann in der Narkose oder auch ohne diese vorgenommen werden. Im Budapester Pasteur-Institute benützen wir einen zur exacten Bestimmung der Mastdarmtemperatur bei Kaninchen von mir[1]) schon vor vielen Jahren construirten Befestigungstisch; den Schädel eröffnen wir aber mit einer Zahnbohrmaschine, da mit dieser reiner, leichter und schneller gearbeitet werden kann, als mit dem zu diesem Zwecke gewöhnlich gebrauchten Colin'schen Trepan.

Die geimpften Kaninchen werden nun in einer reinen Localität in Käfigen untergebracht, wobei dafür gesorgt wird, dass die Käfige rein bleiben und zu den übrigens schnell heilenden Kopfwunden keine fremden Infectionsstoffe gerathen. Es empfiehlt sich daher, die zur Fortzüchtung des Schutzimpfstoffes dienenden Kaninchen ganz abgesondert in Localitäten unterzubringen, die zu anderen Infectionsversuchen nicht verwendet werden.

2. Herstellung der Schutzimpfstoffe aus dem das fixe Virus enthaltenden Marke.

a) Pasteur'sche Trocknungsmethode. Die Methode besteht ihrem Wesen nach darin, dass aus dem fixen Virus eine Reihe der stufenweise schwächer wirkenden Virusse hergestellt wird, zu dem Zwecke, dass vorerst die schwächer, dann aber successive die immer stärker wirkenden Virusse unter die Haut der zu Schutzimpfenden injicirt werden können. Diese stufenweise Abschwächung des fixen Virus wird dadurch erreicht, dass die das fixe Virus enthaltenden Märke bei einer möglichst gleichmässigen Temperatur successive mehr und mehr ausgetrocknet werden, wobei ihre Wirkung von Tag zu Tag schwächer wird — die mit ihnen subdural inficirten Kaninchen erkranken nach einer immer längeren Incubationsdauer —, bis sie endlich derartig abgeschwächt erscheint, dass die mit diesen Märken geimpften Kaninchen gar nicht mehr erkranken. Nach der ursprünglichen classischen Methode Pasteur's dauert die Trocknung 14 Tage, wobei beobachtet werden kann, dass die Wirkung der Märke von Tag zu Tag abnimmt: das sechs und sieben Tage getrocknete Mark tödtet nur mehr einen Theil der Kaninchen, das 8—11 Tage getrocknete ist

[1]) Högyes. Bemerkungen über die Methode der Mastdarmtemperaturbestimmung bei Thieren etc. Archiv für experimentelle Pathologie und Pharmacie. Bd. XIII.

zumeist schon unschädlich, das 12—14 Tage getrocknete erzeugt aber niemals die Wuth. Bei dieser Methode bilden also den Impfstoff die Emulsionen der 14—1 Tage getrockneten Märke, von welchen die aus dem 14 Tage getrockneten Marke verfertigte die schwächste ist, die aus den 13—1tägigen Märken gemachten aber stufenweise an Kraft zunehmen.

Das technische Verfahren bei Herstellung dieser Schutzimpfstoffe ist folgendes: Vor allem muss dafür gesorgt werden, dass täglich ein oder zwei der Infection mit fixem Virus erlegene Kaninchen zur Verfügung stehen; dieses ist leicht erreichbar, da die Wirkung des fixen Virus eine constante ist, indem die mit ihm subdural inficirten Kaninchen fast ausnahmslos nach gleicher Incubationsdauer erkranken und die grösseren, 2—3 *kg* schweren, am achten bis zehnten, die kleineren, 1000—1500 *gr* schweren, aber am achten bis neunten Tage der Wuth erliegen. Im Sommer dauert die ausgebrochene Wuth gewöhnlich 1—2 Tage länger, die fixe Virulenz des centralen Nervensystems ist aber auch dann schon am siebenten oder achten Tage vollständig entwickelt, so dass das Thier, falls es noch nicht starb, getrost getödtet und sein Verlängertes- und Rückenmark benützt werden kann.

Jener Forderung, dass täglich ein oder zwei der Infection mit fixem Virus erlegene Kaninchen zur Verfügung stehen, kann folgendermassen entsprochen werden: Man entfernt das Verlängerte- und Rückenmark des der Infection mit fixem Virus erlegenen Kaninchens aus ihren knöchernen Kanälen. Dieses geschieht zweckmässig derart, dass vorerst, noch vor Eröffnung des Rückenmarkskanals, das Kaninchen abgehäutet und in eine 1‰-Sublimatlösung getaucht wird. Diese Manipulation kann in jener Localität vorgenommen werden, die zur Aufbewahrung der Kaninchen dient. Von hier trägt man das so vorbereitete Kaninchen behufs Eröffnung des Rückenmarkskanals in das Präparirzimmer. Der Rückenmarkskanal kann mit einer sterilisirten gewöhnlichen oder einer dünnen Knochenscheere eröffnet werden, und zwar von unten aufwärts. Nun liegt das ganze Rückenmark frei vor uns von der *Cauda equina* bis zum verlängerten Marke. Nach Durchschneidung der Nervenwurzeln und des verlängerten Markes oberhalb des *Calamus scriptorius* hebt man das Rückenmark mit einer sterilen Pincette heraus, worauf es in eine mit Deckel versehene sterilisirte Glasschale gebracht wird. Das verlängerte Mark kann nun zur Weiterimpfung von Kaninchen behufs Aufrechterhalten des Virus benützt werden, das Rückenmark wird aber der Trocknung ausgesetzt. Das Überimpfen auf neue Kaninchen geschieht in der bereits erwähnten Weise. Bei der ersten Weiterimpfung hebt man ein 2—3 *cm* langes Stück vom oberen Theile des Rückenmarkes in sterilisirtem Glycerin auf, um mit demselben nach Verlauf von 24 und 48 Stunden weitere Impfungen an Kaninchen vorzunehmen: diese sterben natürlich einen, beziehungsweise zwei

Tage später; wenn bei den einzelnen Weiterimpfungen nicht ein, sondern zwei oder drei Kaninchen benützt werden, so erliegen diese der Wuth gewöhnlich nicht zu derselben Zeit, sondern mit einem 1—2tägigen Unterschied; ihr verlängertes Mark wird daher an verschiedenen Tagen zu den Weiterimpfungen benützt werden können. In dieser Weise erreicht man in einigen Wochen, dass täglich ein bis zwei der Infection mit fixem Virus erlegene Kaninchen zur Verfügung stehen, und nun kann auch — bei fortlaufenden Weiterimpfungen — die Herstellung der getrockneten Markserien begonnen werden.

Zu diesem Zweck schneidet man das herausgenommene Rückenmark gewöhnlich in zwei Theile, die, auf sterile Platindrähte gebunden, in ein Glasgefäss gehängt werden, welches ausser der oberen Oeffnung noch einen seitlichen Tubus nahe zum Boden besitzt. Beide Oeffnungen sind zur Verhütung des Hineingelangens von Staub und anderer Unreinlichkeiten mit Baumwolle verschlossen, wobei aber natürlich die Luft frei circuliren kann. Das mit Baumwolle verschlossene Glasgefäss wird vor Anwendung in trockener Hitze sterilisirt. Zur Bindung der Feuchtigkeit der durch die zwei Oeffnungen circulirenden Luft legt man auf den Boden des Gefässes einige Stücke *Kalium causticum fusum* oder *Kalium causticum in fragmentis*. Im Budapester Pasteur-Institute benützen wir statt dieser geschlossenen Glasgefässe Glasglocken mit ähnlichen zwei Oeffnungen: dieselben werden in flache Glasschalen gestellt, die zur Aufnahme der Aetzkalistücke dienen. Die ganze Vorrichtung befindet sich, um leichter transportirt werden zu können, auf einer runden Holztasse. Wenn nun täglich ein solches markhaltiges Gefäss fertig gestellt wird und diese Gefässe in einem zu diesem Zweck eingerichteten Zimmer mit constanter Temperatur von 20—24° C. aufgestellt werden, so erhält man in 14 Tagen eine Serie von 14—1 Tage getrockneten Märken, aus welchen die Emulsionen zu den Schutzimpfungen in der benöthigten Menge hergestellt werden können. Das Zimmer, wo das Trocknen der Märke vorgenommen wird, muss möglichst staubfrei und finster sein, da das Sonnenlicht — wie bereits erwähnt wurde — auf das Virus ebenfalls schwächend einwirkt. Im Budapester Pasteur-Institute ist zur Trocknung der Märke ein besonderes Zimmer eingerichtet, dessen Boden mit Asphalt verkleidet, die Wände aber mit Oelfarbe angestrichen sind, so dass das ganze Zimmer immer leicht desinficirt werden kann; dasselbe ist beständig verfinstert und die Temperatur wird darin durch einen regulirbaren Gasofen beständig auf 20—23° C. erhalten; derselbe Ofen bewirkt auch die Ventilation des Zimmers. Die Trocknung kann übrigens auch in einem Wärmeschrank mit gleichmässiger Temperatur zweckmässig vorgenommen werden.

Obwohl bei diesen verschiedenen Manipulationen, falls die Forderungen der Reinlichkeit gehörig beachtet werden, das Reinbleiben der

trocknenden Märke mit ziemlicher Gewissheit erwartet werden kann, so empfiehlt es sich doch, bevor man sie zur Verfertigung der Emulsionen benützt, sich darüber Gewissheit zu verschaffen, ob die Märke zufälligerweise nicht durch fremde Bakterien inficirt wurden. Zu diesem Zweck impft man vor Beginn der Trocknung und einige Tage vor der beabsichtigten Anwendung einige Röhren Nährbouillon oder Nährgelatine mit Stückchen des Markes; falls dieses rein war, so entwickeln sich in den besäeten Nährmedien keine Culturen. Diese Reinlichkeitsproben können neben den zur Trocknung der Märke dienenden Gefässen, die auch das Datum des Beginnes der Trocknung aufweisen, Platz finden.

Falls nun die vollständige Reihe der 14 bis 1 Tage getrockneten Märke schon constant zur Verfügung steht, folgt die Herstellung der bei den Schutzimpfungen zu benützenden Emulsionen. Zu diesem Zwecke schneidet man von dem getrockneten Marke ein entsprechend grosses Stück ab (für eine Person rechnet man 2—3 *mm* Länge) und gibt es in ein sterilisirtes Becherglas von beiläufig 50 cm^3 Rauminhalt, welches zur Verhütung des Hineingelangens von Staub mit sterilisirtem Fliesspapier bedeckt ist. Das Mark wird nun im Glase mit etwas sterilisirter Bouillon oder physiologischer Kochsalzlösung angefeuchtet und mit einem sterilen Glasstabe zerrieben, wonach die zur Injection nöthige Menge der Bouillon oder Kochsalzlösung hinzugefügt wird. In einigen Instituten benützt man pro Person bis 1 *cm* lange Stücke des getrockneten Markes. Es empfiehlt sich, zur Verhütung des Hineingelangens von Staub diese ganze Procedur in jenem Zimmer, das zum Trocknen der Märke dient, unter einem Schirme oder einem aus der Wand hervorragenden Dache vorzunehmen und das zur Bedeckung des Glases dienende Papier auch während des Zerreibens des Markes über dem Glase zu halten. Nach Fertigstellen der Emulsion stellt man das mit Fliesspapier bedeckte Glas bis zur Vornahme der Injection zur Seite. Bei massenhafteren Impfungen müssen natürlich so viele Emulsionen verfertigt werden, als für sämmtliche zu Impfenden genügen. Es ist selbstverständlich, dass bei Vornahme dieser Handlungen sowohl die Hände als auch sämmtliche Instrumente steril sein müssen.

Bevor ich nun auf die Beschreibung der Injection der in der erwähnten Weise hergestellten Emulsionen übergehe, schildere ich erst noch jene zweite Art der Verfertigung des Schutzimpfstoffes, welche bisher nur in dem Budapester Pasteur-Institute Anwendung findet.

b) Die Dilutionsmethode besteht — wie wir bereits sahen — darin, dass aus dem fixen Wuthvirus eine Reihe der stufenweise schwächer wirkenden Dilutionen hergestellt wird, um diese — und zwar mit dem schwächsten, also diluirtesten Virus beginnend und successive auf immer stärkere, also weniger diluirte Virusse übergehend — unter die Haut der

zu schutzimpfenden Individuen zu injiciren. Diese Reihe der Dilutionen erhält man in der Weise, dass das frische Gehirn des einer Infection mit fixem Virus erlegenen Kaninchens mit der 10-, 100-, 200-, 250-, 500-, 1000-, 2000-, 5000-, 6000-, 8000- und 10.000fachen Menge sterilisirter Bouillon oder physiologischer Kochsalzlösung diluirt wird. Bezüglich ihrer Wirkung entsprechen diese Dilutionen im Grossen und Ganzen den getrockneten Markserien. Die Dilutionen $^1/_{10000}$ — $^1/_{6000}$ entsprechen den 14 — 8 Tage getrockneten Märken; subdural injicirt, erzeugen sie nur ausnahmsweise die Wuth; die Dilution $^1/_{5000}$ tödtet ebenfalls nicht sämmtliche Kaninchen und auch dann nur nach einer verzögerten Incubation; die Dilutionen $^1/_{2000}$, $^1/_{1000}$, $^1/_{500}$ und $^1/_{250}$ tödten schon immer, und zwar nach einer stufenweise sich verkürzenden Incubation; die Dilutionen $^1/_{200}$, $^1/_{100}$ und $^1/_{10}$ wirken aber fast so stark wie die aus dem frischen Marke verfertigte, sehr dicke Emulsion, sie tödten also nach einer Incubation von 5—6 Tagen.

Die Herstellung der Dilutionen ist technisch sehr einfach. Man präparirt das Verlängerte- und Rückenmark des der Infection mit fixem Virus erlegenen oder im letzten Stadium der Wuth getödteten Kaninchens in oben beschriebener Weise und wägt ein Stück — beiläufig 0·5 *gr* oder weniger — des verlängerten Markes, welches das Wuthvirus am beständigsten und concentrirtesten enthält, an einer genauen Wage ab. Dieses wird nun in einem Becherglase, bei Beobachtung der vorher erwähnten Vorsichtsmassregeln, mit der 100fachen Menge einer kleinweise hinzugefügten physiologischen (7 $^0/_{00}$) Kochsalzlösung mittelst eines Glasstabes zerrieben. Dieses ist die Urlösung, welche also das fixe Virus in einem Verhältnisse von 1 : 100 enthält. Aus dieser Urlösung können nun in weiteren Gläsern mit entsprechenden Mengen sterilisirter, physiologischer Kochsalzlösung leicht die übrigen Dilutionen in entsprechender Quantität hergestellt werden, die man dann in den mit sterilisirtem Fliesspapier bedeckten Gläsern bis zur Vornahme der Schutzimpfungen bei Seite stellt.

Der weitere Theil des herausgenommenen Markes dient nun einestheils zu den täglichen Weiterimpfungen, anderntheils hebt man aber ein 3—4 *cm* langes Stück in sterilisirtem Glycerin auf, um — falls am nächsten Tage kein frisches Material zur Verfügung stände — es zur Verfertigung der Dilutionen und zu den Weiterimpfungen benützen zu können.

3. Technische Ausführung der Schutzimpfung bei den gebissenen Individuen. Die subcutane Injection der in dieser oder jener Weise hergestellten Schutzimpfstoffe wird am zweckmässigsten in einem reinen, möglichst staubfreien und lichten Zimmer, welches eine kleine Nische oder einen irgendwie abgesonderten Raum für die Frauentoilette besitzt, vorgenommen.

Nun bringt der Diener die Impfstoffe in dieses Zimmer und stellt sie auf einen kleinen Tisch, bei welchem ein Gehilfe Platz nimmt, der die Pravaz-Spritze mit dem Impfstoffe aus den Bechergläsern füllt und sie dem nebenan sitzenden, die Impfungen vornehmenden Arzte überreicht. Bei Impfungen mit Emulsionen, auch mit dichteren Dilutionen, empfiehlt es sich, derartig vorzugehen, dass man die Nadel der Spritze durch das zur Bedeckung des Becherglases dienende Fliesspapier sticht, die Spritze bis zur Hälfte füllt, ihren Inhalt dann in die Emulsion oder Lösung zurückspritzt und dieses eventuell wiederholt; dadurch wird die Emulsion oder Lösung aufgewirbelt und man erhält die in ihnen suspendirten Marktheilchen möglichst gleichmässig vertheilt. Nun kann die Spritze endgiltig zur Injection gefüllt werden. Die Spritzen müssen absolut sterilisirbar sein; dieser Forderung genügende Spritzen von verschiedener Form sind heute schon leicht zu haben. Zur Erreichung der absoluten Sterilität taucht man die Nadel der mit dem Impfstoffe gefüllten Spritze in heisses Oel von 200° C. Temperatur, welches nebenan steht. Das zu schutzimpfende Individuum setzt oder stellt sich nun vor den die Impfung vornehmenden Arzt; kleinere Kinder werden von einem dazu eingeübten Diener gehalten. Als Injectionsstelle wählt man am zweckmässigsten die beiden Hypochondrien, da das subcutane Bindegewebe hier am lockersten ist und auch Nerven oder Muskeln nicht leicht getroffen werden. Vor dem Einstiche wäscht man die betreffende Hautpartie mit in 1‰-Sublimatlösung getauchter Baumwolle gut ab. Nach Injection des Impfstoffes und Zurückziehen der Nadel verschliesst das beim Einstechen dorthin gebrachte Oeltröpfchen die Stichöffnung. In den meisten Fällen braucht mit der Stichwunde nichts Weiteres vorgenommen werden. Bei armen Leuten mit schmutziger Bekleidung und ebensolcher Haut empfiehlt es sich aber, zur Verhütung der Infection die Stichwunde mit Collodium oder *Collodium flexile* zu überziehen. Falls der Impfstoff rein ist, entsteht an der Injectionsstelle keine locale Reaction: die injicirte Flüssigkeit wird bald resorbirt; ein mässiger Schmerz entsteht nur bei sehr empfindlichen Individuen und manchmal nach Injection der stärkeren Emulsionen, auf kalte Umschläge hört aber auch dieser bald auf. Eine subcutane Erhärtung oder Eiterung entsteht nur höchst selten, und auch dann kann zumeist eine Nachlässigkeit oder äussere Infection als Ursache nachgewiesen werden.

Bei massenhaften Impfungen kann ein und dieselbe Spritze benützt werden, nur muss man die Reihenfolge derartig bestimmen, dass die Injectionen zuerst an jenen Individuen vorgenommen werden, bei denen die schwächer wirkenden Emulsionen oder Lösungen zur Verwendung kommen und erst dann successive an jenen, die stärkeren Impfstoff erhalten. Nach jeder Injection soll die Nadel, bevor die Spritze für ein anderes

Individuum von Neuem gefüllt wird, in heissem Oel desinficirt werden. Die auf Syphilis verdächtigen Individuen müssen mit eigenen Spritzen behandelt werden.

Es ist bewiesen, dass die Injectionen der Emulsionen oder Dilutionen sowohl bei von wuthkranken als auch von nicht wüthenden Thieren gebissenen Individuen ein Unwohlsein oder aber eine locale oder allgemeine Erkrankung nicht hervorrufen. In vielen antirabischen Instituten wurde das Hilfspersonal vorsichtshalber schutzgeimpft, ohne dass locale oder allgemeine Erscheinungen beobachtet worden wären; falls aber jemand an sich solche doch wahrgenommen hätte, so müsste dieses eher einer Autosuggestion zugeschrieben werden.

Die Quantität des zu injicirenden Impfstoffes, ferner die Dauer der Schutzimpfung wurde oben bereits besprochen, eine Wiederholung an dieser Stelle wäre daher überflüssig.

Neben den Schutzimpfungen muss aber zumeist auch für die Behandlung der Bisswunden gesorgt werden. Diese wird nach den allgemeinen Regeln der Wundbehandlung vorgenommen. Die Wunden des im Institute sich meldenden Kranken müssen — falls es früher nicht schon geschah — gründlich desinficirt werden; eine intensivere Kauterisirung ist aber nach dem Erwähnten überflüssig.

Das für einen stärkeren Krankenverkehr gut eingerichtete antirabische Institut muss also folgendermassen ausgerüstet sein: Man bedarf erstens einer Aufnahmskanzlei, wo die zur Schutzimpfung erscheinenden Individuen ausgefragt, ferner die nothwendigen Protokolle und die Correspondenz geführt werden; dann einer Localität zur Vornahme der Schutzimpfungen und einer anderen zur Wundbehandlung; ferner ist ein Laboratorium nothwendig, in welchem die zum Aufrechterhalten des Virus zu verrichtenden Arbeiten (Trepanation u. s. w.) vorgenommen werden; weiterhin braucht man eine Localität zur Unterbringung der mit fixem Virus inficirten Kaninchen, und endlich eine zum Trocknen der Märke und zur Verfertigung der Schutzimpfstoffe. Erwünscht ist ferner eine Anlage zur Züchtung von Kaninchen und Meerschweinen, damit diese Thiere immer in genügender Zahl zur Verfügung stehen. Ausserdem benöthigt man ein entsprechendes Personal, das aus einem Leiter, aus zwei Assistenten und mindestens aus zwei Dienern bestehen soll; endlich muss auch eine entsprechende Dotation zur Deckung der Ausgaben vorhanden sein.

4. Evidenzhaltung der Resultate der Schutzimpfungen. Nach Beendigung der 15—20tägigen Behandlung verlässt der grösste Theil der Schutzgeimpften das Institut und entzieht sich der weiteren Beobachtung von Seiten desselben. Es empfiehlt sich daher, die Evidenzhaltung der Resultate amtlich durchführen zu lassen, da die meisten Schutzgeimpften aus den niederen Volksklassen hervorgehen, daher auch zu

Muster zur Abfassung

Laufende Zahl: ....

Name des Gebissenen: ....

Alter und Beschäftigung: ....

Wohnort: ....

Wann geschah die Verwundung? ....

Stelle der Bisswunde: ....

Zahl der Bisswunden: ....

Zustand der Bisswunden: ....

Traf der Biss den blossen oder den bekleideten Körper? ....

Wurde die Bekleidung durchlöchert? ....

Wurde die Wunde kauterisirt, und wann nach der Verwundung? ....

Art der Cauterisation? ....

Daten der ärztlichen Meldung.

Name und Wohnort des meldenden Arztes: ....

Thierärztliches Zeugniss: ....

Ergebniss der thierärztlichen Untersuchung:

a) vor dem Tode des beissenden Thieres: ....

b) nach dem Tode des beissenden Thieres: ....

Weitere Angaben: ....

Weitere Anmerkungen.

Name des Hundebesitzers: ....

Weiteres Schicksal des Hundes: ....

War das Bellen verändert? ....

War das Benehmen verändert? ....

Wurden auch andere Menschen gebissen? ....

Wurden Thiere gebissen? ....

Notizen aus dem Laboratorium.

Ergebniss der mit dem zugesendeten Gehirne des Thieres vorgenommenen Probeimpfungen: ....

Eventueller mikroskopischer Befund: ....

des Aufnahme-Protokolls.

Behandlung							
Laufende Zahl der Impfungen	Zeit der Impfung Jahr:		Pariser Verfahren		Budapester Verfahren	Dosis in cm^3	Gewichtsveränderungen des Schutzgeimpften
	Monat und Tag	Stunde	Wann wurde die Trocknung des Markes begonnen	Alter des Markes in Tagen	Grad der Dilution		

Anmerkungen:

indolent sind, um das Institut über ihr Befinden später zu benachrichtigen. Es muss daher jeder Fall pünktlich protokollirt werden, und zwar am zweckmässigsten in der Weise, dass man die einzelnen Rubriken des vorstehenden Protokoll-Blattes, das nach Muster der im Pariser Pasteur-Institute benützten Protokolle zusammengestellt wurde, ausfüllt.

Im Budapester Pasteur-Institute geschieht die Aufnahme und weitere Evidenzhaltung der aus Ungarn zur Schutzimpfung erschienenen Individuen folgendermassen: Die meisten von wuthkranken Thieren gebissenen Individuen erscheinen im Institute mit einer Zuschrift der Behörde, in welcher die Umstände des Falles beschrieben sind und der auch der Obductionsbefund des wüthenden Thieres — falls nämlich eine Obduction stattfand — und das thierärztliche Gutachten beigeschlossen sind; in einzelnen Fällen erhält man auch zur experimentellen Feststellung der Wuth das verlängerte Mark des obducirten Thieres zugesendet. Kranke mit Armuthszeugniss können sammt ihren Begleitern die Staatsbahnen unentgeltlich benützen und werden — falls die Schutzimpfung wirklich von Nöthen ist — im städtischen allgemeinen Krankenhause aufgenommen, von wo sie zur Vornahme der Schutzimpfungen auch öfters täglich in das Institut kommen. Nach Beendigung der Behandlung erhalten sie ein Zeugniss über die stattgefundene Schutzimpfung, mit der Anweisung, über das Befinden nach 90 Tagen entweder in eigener Person oder im Wege der Zuständigkeitsbehörde dem Institute Bericht zu erstatten. Falls dieser Bericht nicht anlangt, fordert das Institut die betreffende Behörde zur Berichterstattung auf. Ausserdem sind die beamteten Aerzte durch einen Erlass verpflichtet, sämmtliche Verwundungsfälle durch wuthkranke oder wuthverdächtige Thiere dem Namen nach jährlich dem Ministerium des Innern anzumelden; ausserdem muss auch jährlich darüber Bericht erstattet werden, ob die Wuth der Thiere, von welchen im Gebiete der betreffenden Behörde Menschen gebissen wurden, thierärztlich constatirt war; ferner darüber, ob die Schutzimpfungen des Pasteur-Institutes von den gebissenen Individuen in Anspruch genommen wurden oder nicht, endlich über die Zahl der Todesfälle unter den Schutzgeimpften und den zur Schutzimpfung nicht Erschienenen; dabei müssen die betreffenden Fälle immer auch dem Namen nach angeführt werden. Diese Jahresberichte werden dem Pasteur-Institute zur Verfügung gestellt, welches nun dieselben mit den eigenen Daten vergleicht und die eventuellen Abweichungen durch neuerliche Erkundigungen möglichst berichtigt. In dieser Weise wird die Evidenzhaltung der Resultate der Schutzimpfungen für eine längere Zeit ermöglicht.

II. Behandlung der ausgebrochenen menschlichen Wuth.

Der ausgebrochenen menschlichen Wuth gegenüber steht die ärztliche Wissenschaft ganz ohnmächtig da. Es steht kein einziges Mittel

und keine Behandlungsmethode zur Verfügung, die den tödtlichen Verlauf der ausgebrochenen Wuth verhindern könnte.

Abgesehen von der Nutzlosigkeit der bereits erwähnten verschiedenen Arzneimittel und Behandlungsarten (gewaltsames Untertauchen in Wasser, kalte und warme Bäder, ergiebige Aderlässe, Schwitz- und Schmiercuren), die in früheren Zeiten zur Verhütung des Wuthausbruches und zur Behandlung der ausgebrochenen Wuth ohne Erfolg angewendet wurden, erwiesen sich die in Verbindung mit den prophylaktisch jedenfalls wirksamen Schutzimpfungen neuerdings in gleicher Richtung angestellten Heilversuche ebenfalls erfolglos.

Im Pariser Pasteur-Institute beobachtete Chantemesse[1]) einen Fall, in welchem die während der antirabischen Schutzimpfungen erschienenen ersten Zeichen der ausgebrochenen Wuth im Laufe der weiter fortgesetzten Schutzimpfungen verschwanden; dieser Fall betraf aber eine hysterische Frau. Laveran führte den Fall eines Soldaten an, der ebenfalls im Pariser Pasteur-Institute behandelt wurde und bei dem später die charakteristischen Zeichen der paralytischen Wuth zu beobachten waren, die aber in einigen Tagen verschwanden.

Später veröffentlichten Novi und Poppi[2]) einen ähnlichen Fall, in welchem nach Beendigung der Schutzimpfungen die Symptome der paralytischen Wuth (complete Paraplegie) beobachtet wurden, die aber nach intravenöser Injection von fünf-, vier- und dreitägigen Markemulsionen zurückgingen. Einen mit den erwähnten gänzlich übereinstimmenden Fall beschrieb auch Bordoni-Uffreduzzi[3]) aus dem antirabischen Institute zu Turin, in welchem die Symptome aber ohne Behandlung verschwanden. Die intravenösen Injectionen wurden von Zagari[4]) in sechs, von de Blasi und Russo Travali[5]) in drei Fällen zur Behandlung der ausgebrochenen Wuth in Anwendung gebracht, aber ohne Erfolg. In einem zweiten Falle gelang es auch Novi[6]) nicht, mit ähnlichen Injectionen den tödtlichen Verlauf zu verhindern. Auch im Budapester Pasteur-Institute behandelten wir vier Fälle von ausgebrochener Wuth mit intravenösen Injectionen der Virusdilutionen, aber ohne Erfolg; auf Grund des im Jahre 1888 angestellten Thierversuches, in welchem bei intraoculär mit Strassenwuthvirus inficirten Schafen der Wuthausbruch durch

[1]) Chantemesse, Laveran: Bulletin médical, 1891, No. 34.

[2]) Novi e Poppi: La prima guarigione di un caso grave di rabbia nell' uomo. Bullettino della Scienze med. Bologna 1892.

[3]) Bordoni-Uffreduzzi: A proposito di un caso di guarigione di rabbia nell' uomo. Rif. med., 1892, No. 112.

[4]) Zagari: Sulla guarigione della rabbia sviluppata. Rif. med., 1892, No. 219.

[5]) de Blasi e Russo Travali: Statistica delle vaccinazione etc. Palermo 1896.

[6]) Novi: La cura del Pasteur nell' Instituto antirabico di Bologna. Bologna 1894.

intravenöse Injectionen nicht verhütet werden konnte, musste aber an dem Erfolge schon *a priori* gezweifelt werden. Auch von anderen Forschern (Zagari, Messeri) an Hunden und Kaninchen vollführte Versuche ergaben ähnliche negative Resultate. Babes[1]) versuchte in einigen Fällen von ausgebrochener menschlicher Wuth das Antirabies-Serum subcutan und intravenös anzuwenden, aber erfolglos. Neuerdings veröffentlichten Puscariu, Lebell und Vesesco einen Fall von geheilter Wuth, in welchem die erwärmten Emulsionen des fixen Wuthvirus benützt wurden.

Da nun ein sicheres Mittel zur Heilung der ausgebrochenen Wuth nicht zur Verfügung steht, so muss man sich damit begnügen, mit allgemeinen palliativen Verfahren die erhöhten Reizzustände zu vermindern und die Schmerzen zu mildern. Zu diesem Zwecke muss in erster Reihe jede Erregung vom Kranken fern gehalten werden; das Krankenzimmer muss warm, dunkel, ruhig und luftzugfrei sein, da die Kälte, das Licht. der Lärm und der Luftzug leicht hydrophobische Krampfanfälle auslösen: auch riechende Stoffe sollen vermieden werden. Die Anwendung von Zwangsmitteln während der Wuthanfälle ist überflüssig und auch unmenschlich: jedenfalls ist es aber angezeigt, den Kranken in einem einfach möblirten Zimmer unterzubringen, damit er in den Wuthanfällen nicht viel Schaden anrichten könne.

Zur Stillung der erhöhten Reizzustände dienen, wenigstens einigermassen, die narkotischen Mittel. Mit grossen Dosen Chloroform, Opium oder Morphium kann für eine kürzere Zeit ruhiger Schlaf und auch subjective Erleichterung verschafft werden; auf die Krampfanfälle haben sie aber in den meisten Fällen keinen Einfluss. In der Chloroform-Narkose nehmen zwar auch die Krampfanfälle ab und verschwinden sogar gänzlich, bei Nachlassen derselben kehren sie aber sogleich wieder; ausserdem ist auch die Anwendung der Narkose eine schwierige, da die meisten Kranken das Einathmen der Dämpfe nicht vertragen.

Die klinische Section der bereits erwähnten ungarischen Lyssa-Commission wendete in zehn Fällen versuchsweise Morphium, Chloralhydrat, Paraldehyd, Urethan, Cocain und *Coniinum hydrobromatum* an. und zwar theils innerlich, theils subcutan. Ausserdem machte sie auch mit Curare und *Extractum secalis cornuti* Versuche. Von diesen Mitteln zeigte nur das in kleinen Dosen häufig verabreichte Chloralhydrat eine evidente beruhigende Wirkung, indem die Athmungsbeschwerden und die auf den ganzen Körper sich erstreckenden tetanischen Zuckungen abnahmen und auch das subjective Befinden besser wurde. Andere versuchten das Bromkalium (Letellier), die Hydrocyansäure (Trousseau), das Pilocarpin u. s. w. Im Jahre 1823 machte Magendie die Beob-

---

[1]) Babes: Behandlung der Wuthkrankheit der Menschen, 1894.

achtung, dass intravenöse Injectionen mit Wasser die Krämpfe bedeutend lindern, Schivardi bemerkte aber nach Anwendung des constanten elektrischen Stromes längs der Wirbelsäule eine Abnahme der Reizerscheinungen.

Alle diese Mittel und Verfahren verhindern aber nicht die Fortentwicklung der Krankheit bis zur allgemeinen Erschöpfung und zum letalen Ende.

Obwohl die Aussichten der Behandlung der ausgebrochenen Wuth gegenwärtig noch ganz trostlos sind, so erlauben die ziemlich häufigen Fälle, in welchen die Wuthsymptome bei Hunden von selbst zurückgingen, ferner jene zwar höchst seltenen und keinesfalls einwandfreien Beobachtungen über spontane Heilungen bei Menschen doch nicht, dass die Frage der Heilbarkeit der ausgebrochenen Wuth von der Tagesordnung genommen werde, und es ist nicht unmöglich, dass nach ausdauerndem und vielem Experimentiren einstens doch gelingen wird, den heute noch bezweifelten Satz aufstellen zu können: die ausgebrochene Wuth ist heilbar.

Literatur der Lyssa.

Die Literatur von den ältesten Zeiten bis 1884 findet man in dem „Index-catalogue of the library of the surgeon-general's office United States Army Washington" betitelten grossen Werke ausführlich zusammengestellt. Unter dem Schlagworte „Hydrophobia" sind hier von 2245 Autoren 2738 theils selbstständige Werke, theils in verschiedenen Zeitschriften erschienene Arbeiten angeführt. Von 1885 an kann die Literatur im „Index medicus" nachgesehen werden, und zwar bis 1895, in welchem Jahre die Fortführung dieses Werkes eingestellt wurde. Auch Dechambre's „Dictionnaire encyclopédique des sciences médicales" (Artikel „Rage" von Bouley, Brouardel und P. Bert), ferner Ziemssen's „Handbuch der speciellen Pathologie und Therapie" (Abschnitt „Wuthkrankheit" von Prof. Bollinger) führen die ältere Literatur bis 1874 ziemlich ausführlich an.

Grössere Artikel über Wuth enthalten folgende Sammelwerke: Dictionnaire Jaccoud (Rage: Signol et Doreli), Holmes: System of medicine (Rabies: Gamgee), Holmes: System of surgery (Rabies: Poland), Quain's Dictionary of medicine (Rabies: Gowers), Charcot: Traité de médecine (Rage: Roger), Brouardel: Traité de médecine (Rage: Menetrier), ferner die neueren grösseren Werke über specielle Pathologie und Therapie.

Bezüglich sämmtlicher die Wuth betreffenden Literaturangaben verweise ich also auf obige Quellen. Ein möglichst vollständiges Literatur-Verzeichniss vom Jahre 1886 an — welches Jahr den Wendepunkt in der modernen Literatur der Lyssa bildet — füge ich aber doch bei, weil eben in dieser Periode — welche mit Recht die Pasteur'sche genannt werden kann — das meiste zur Erforschung der Aetiologie, Pathologie und Therapie der Wuth geleistet wurde und auch die in dieser Periode erschienenen zahlreichen experimentellen Arbeiten es sind, die bezüglich der Lösung noch mancher schwebenden Fragen noch lange Zeit massgebend bleiben, auf die man also wiederholt zurückkehren wird müssen, folglich diese Zusammenstellung von Nutzen sein kann. Endlich gebe ich auch noch eine Uebersicht der auf die 10jährigen Ergebnisse der verschiedenen Pasteur-Institute sich beziehenden statistischen Arbeiten, deren grössten Theil auf mein Ansuchen die Leiter der betreffenden Institute mir mit dankenswerther Freundlichkeit gütigst zur Verfügung stellten.

1886.

Abren: A Raiva, Relatorio appressentado a sua Excellencia o presidente do conselho de ministros e ministro do reïno, Conselheiro José Luciano de Castro. Lissabon 1886.

Apella: Zur medicinischen Statistik, 1886.

Arnold: The death of Dr. Warner: a case of hydrophobia (probably delirium tremens). South. Clinic. Richmond, 1886, IX., 129, 131.

Axe: The stomach in relation to the diagnosis of rabies in the dog. Veterinarian, IX., 12—15. London 1886.

Babes: Ueber die bei Pasteur gemachte Erfahrung in Betreff der Schutzimpfungen gegen die Hundswuth. Oesterr. Vereins-Monatschr., 79 (Virchow-Hirsch, Jahresbericht, 1886, 542).
Battistini: Due casi di lissa nei bovini. La clin. vet., IX., 392 (Virchow-Hirsch, Jahresbericht, 1886, 542).
Bauer: Ueber die Incubationsdauer der Wuthkrankheit beim Menschen. Münchener med. Wochenschr., 1886, Nr. 36.
Bellini: Pasteur und seine neue Methode zur Verhütung der Wuth. Charkow 1886.
Belval: Les mesures administratives contre la rage. Mouvement hyg., Bruxelles 1885/86, II., 212—216.
Bex: Les inoculations préventives de Pasteur contre la rage; d'après J. Uffelmann. Annal. d'hyg., Paris 1886, 3. S., XVI., 97—108.
Biggs: Pasteur's Methode der Schutzimpfung gegen Hundswuth. Berlin 1886. G. Reimer.
— The aetiology of rabies and the method of M. Pasteur for its prevention. New-York med. Journ., 1886, X/III., 342.
Billings: Rabies in the dog in its relation to rabies in man; with special reference to its prevention; and to Pasteur's system of preventive inoculation. Journ. Comp. med. and surg., New-York 1886, VII., 161—189.
Biringer: Lyssa. Pester med.-chirurg. Presse, Budapest 1886, XXII., 926.
Blanchard: Les insectes antirabiques. Rev. scient., Paris 1886, XXXVII., 467—469.
Bleyer: A case of imaginary hydrophobia. Med. Rec., 1886, XXX., 404.
Bollinger: Zur Prophylaxis der Wuthkrankheit. Münchener med. Wochenschr., 1886, Nr. 12.
Bugniet: La rage des herbivores et le Congrès sanitaire du 25 Octobre 1885. Rec. pag. 1114 (Virchow-Hirsch, Jahresbericht, 1886, 542).
Bujwid: O leczeniu ochronnem wścielklizny metoda Pasteura. Przgl. lek., Kraków 1886, XXV., 387.
— Kilka dalszijch uwag metodzie Pasteura. Gaz. lek., Warszawa 1886, 2. S., VI., 600—602.
Burtsev: Fälle von Hydrophobie. Russ. med., St. Petersburg 1886, IV., 141—144.

Cagny: La rage dans l'arrondissement de Senlis. Bulletin, pag. 415 (Virchow-Hirsch, Jahresbericht, 1886, 542).
de Capoa: Le iniezioni ipodermiche di sublimato nella cura della rabbia. Napoli 1886.
Celli: Alcune proprieta del virus rabbico. Bull. d. r. Accad. med. di Roma, 1886/87, VIII., 475—478.
Charpentier: La rage. Comment M. Pasteur empèche les chiens de devenir enragés; comment il arrache à la mort les hommes mordus par les animaux enragés. Meaux 1886.
Chinkulow: Verlängerte Incubation bei Lyssa. Zenskaja med., Moskwa 1886, III., 11—13.
Claude: Communication sur la rage. Alger 1886. Fontana et Ce.
Colasanti e Guarnieri: La glomerulonefrite nella rabbia sperimentale. Bull. d. r. Accad. med. di Roma, 1886/87, 478—481.
Colin: Sur la vaccination rabique. Bull. Acad. de méd., Paris 1886, 2. S., XVI., 390—396.
le Conte: Germ of hydrophobia. Science, 1886, VIII., 102.
Cordillo Lozano Gaspar: El problema de la rabia. Madrid 1886. E. Maroto y Hernano.
Coriveaud: Expérimentation ou empirisme? Étude critique sur la vaccination antirabique. Journ. de méd. de Bordeaux, 1886/87, XVI., 200, 210.

Corning: Considerations on the pathology of hydrophobia, with hints as to the principles to be observad in future attemps of treatment. Am. Pract. and News, Louisville, 1886, n. S., II., 289—294.

Curran: The therapeutics of hydrophobia. Med. Press and Circ., 1886, n. S., X/I., 284—286.

Dalziel: Mad dogs and hydrophobia. Historical notes. Popular fallacies. Present state of knowledge. Symptoms. Curative and preventive measures. The dogs act; suggestions for its amendment; and for preventive measures. Dundee 1886. J. P. Matheid & Co.

Death from rabies. Brit. med. Journ., 1886, II., 426.

Deboué: Transmission du virus rabique par les nerfs. Rev. scient., 1886, XXXVIII., 147—149.

Dentl: Pasteur's Schutzimpfungen gegen Wuth. Oesterr. Vereins-Monatschr., 30 (Virchow-Hirsch, Jahresbericht, 1886, 542).

Der derzeitige Stand der Frage von der Präventivimpfung der Hundswuth. Wiener med. Wochenschr., 1886, XXXVI., 1745—1749.

Dowdeswell: The microbe of rabies. The Veterin., LIX., 485, et The vet. Journ., XXIII., pag. 18.

Drasche: Ueber Pasteur's Schutzimpfung gegen die Tollwuth. Allg. Wiener med. Zeitung, 1886, XXXI., 169, 397, 409.

Dulles: Comments on Pasteur's method of treating hydrophobia, New-York 1886, 20 pag., 8°.

— A case of so called Hydrophobia. The Lancet, 1886, 1. May.

Dupre: Ancora una parola sulla cura della rabbia. Genova 1886.

Exton: A stronge case; hydrophobia. Transact. med. Soc. New-Jersey, Newark 1886, 211.

Fischl: Ueber Pasteur's Lyssa-Impfung. Prager med. Wochenschr., 1886, XI., 215.

Fol: Sur un microbe dans la présence paraît liée à la virulence rabique. Bull. soc. vaudoise des sc. nat., Lausanne 1886, XXII., 211—213.

Folberth: Ein Fall von Lyssa humana. Wiener med. Blätter, 1886, Nr. 19.

Fornero: Sulla profylassi della rabbia. Piacenza 1886.

Fregis et Bérand: Rapport sur la rage. Angers 1886.

Freisler: Wuth bei einem Pferde, einer Kalbin und einer Kuh. Virchow-Hirsch, Jahresbericht, 1886, 542.

Freyer: Case of Lieutenant T., 10-th Bengal Cavalry, aged 24 years, who died from hydrophobia. Army M. Deposit, Rep., London 1886, XXVI., 322—324.

Frisch: Ueber Pasteur's Präventivimpfungen. Wiener med. Wochenschr., Nr. 17.

— Pasteur's Untersuchungen über das Wuthgift und reine Prophylaxe der Wuthkrankheit. Internationale klin. Rundschau, 1887.

Galtier: Die Präventivcur der Hundswuth durch Brom. Lyon Journ., pag. 485 (Virchow-Hirsch, Jahresbericht, 1886, 542).

— La rage envisagée chez les animaux. Lyon 1886.

— Leçons sur la rage. Journ. de méd. vét. et zootech., Lyon 1886, 3. S., XI., 240, 247, 348, 409, 466, 514.

Gamaleia: Pasteur's Methode der Schutzimpfung gegen Wuth. Russisch. Odessa 1886.

Garcia Sola E.: Una duda sobra las estadisticas de Pasteur. Gaz. med. catal., Barcellona 1886, IX., 609—615.

Gazagne: Louvre enragée; vingt-trois blessés, six morts (in 1850). Gaz. hebd. de méd., 1886, 2. S., XXIII., 274.

Generali: La recrudescenza della rabbia. Rassegna di sc. med., Modena 1886, I., 458—463.
Glöckner: Wuth. Oesterr. Vereins-Monatschr., S. 75.
Gordello Lozano: Estadistica de la rabia. Dictamen, Madrid 1886, III., 243—246.
Gordon: Note on the Pasteur cure for hydrophobia. Med. Press and Circ., 1886, n. S., X/I., 44.
Grancher: La rage et sa prophylaxie. Rev. scient., 1886, XXXVIII., 33—39.
Great Britain: Privy Council Office. The rabies order of Sept. 16, 1886. London Gaz. 1886, No. 25627, 4519—4522.
Gresswell and Gibbings: An attack of Rabies in scheep. The vet. Journ., XXII., 411.

H.: Documents anciens sur la rage et son traitement. Rev. scient., 1886, XXXVII., 430—433.
Hammond: Rabies in the human subject. Quart. Bull. clin. Soc. New-York Post-Grad. Med. School and Hosp., 1885/86, I., 293—305.
Harris: Hydrophobia (case). Mississippi Valley med. Month, Memphis 1886, VI., 561.
Heilung (Zur) der Hundswuth; das „Institut Pasteur". Centralbl. für Veterinärwissenschaft, 1886, IV., 113—115.
Hellmann: Vorläufige Mittheilung über Impfungen mit dem Gift der Hundswuth. Centralbl., S. 229 (Virchow-Hirsch, Jahresbericht, 1886, 542).
— L'extinction de la rage. Annal. belg., 687.
Henrijean: Les méthodes de Pasteur pour l'étude de la rage. Annal. Soc. méd.-chirurg. de Liége, 1886, XXV., 276—281.
Herrmann: Die Prophylaxis bei Verletzungen, die durch den Biss wuthkranker Thiere entstanden. St. Petersburger med. Wochenschr., 1886, n. F., III., 405.
Heymans: Des inoculations antirabiques de M. Pasteur. Rev. méd. Louvain, 1886, V., 248—254.
Hime: Experimental researches concerning Pasteur's prophylactic method. Lancet, 1886, II., 1124—1126.
Hőgyes: A veszettség fertőző anyagának ismeretéhez. Orvosi hetilap, 1886.
— Jelentés a veszettségre vonatkozó vizsgálatok jelen állásáról. Ibid.
Hydrophobia. North. Lond. Univ. Coll. Hosp. Rep., 1886, 13.

Ivanov: Ein Fall von Lyssa. Russk. med., St. Petersburg 1886, VI., 651.

Jagot: Observation de rage humaine, suivie de mort rapide, après neuf mois d'incubation. Compt.-rend. Soc. de biol., 1886, 8. S., III., 10.
James: La rage; avantages de son traitement par la méthode Pasteur, 1886.

Lange: Studie über Lyssa. Russisch. Kazan 1886.
Lankester: Pasteur and hydrophobia. Nineteenth Cent., 1886, XX., 149—170.
La Torre: Il metodo antirabico Pasteur modificato. Bergamo 1886.
Layet: Les inoculations de contrôle au sujet de la rage à Bordeaux. Bull. de méd. de Bordeaux, 1886/87, XVI., 339.
Lee: The mortality from rabies in the last twenty-five years in Philadelphia. Philad. med. Times, 1885/86, XVI., 494.
Leone: La teoria dei vaccini e la profilassi della rabbia dopo morso, secondo il metodo di Pasteur. Boll. de Soc. d'Igiene di Palermo, 1886, I., 334, 369.
Linroth: Lyssams förekomst i Sverige fran äldere tider till nu. Sällsk. n. Handl., Stockholm 1886, 105—113.
Livon: Rapport sur une mission à Paris pour étudier auprès de Pasteur les inoculations préventives. Marseille 1886.

Lopez: Refutación del método antirábico del doctor Pasteur. Gaz. méd. de Granada, 1886, V., 389, 423, 457.
Lorinser: Bedenken gegen die herrschende Ansicht über die Hundswuth. Wiener med. Wochenschr., 1886, XXXVI., 1133—1136.
Luatti: Espositione e risultato di tre soggetti compromessi per offese riportato da un cane arrabiato. Giorn. di med.-vet., 288.
Lundgreen: Einige Impfversuche mit Rabiesvirus. Schwed. Zeitschr., S. 185 (Virchow-Hirsch, Jahresbericht, 1886, 542).
Luyten: Geval van hydrophobic te Alblasserdam. General Courant, Tiel 1886, XI., Nos. 34, 35.
Lydtin: Pasteur's Impfung gegen die Tollwuth. Badische Mittheilungen, Nr. 7.

Macario: Un cas de guérison de la rage. Journ. d'hyg., 1886, XI., 422.
Makabejew: Prophylaxis gegen Hundswuth. Charkower Veterinärbote (Virchow-Hirsch, Jahresbericht, 1886, 542).
Maldfinewitz: Behandlung der Tollwuth mit Wurzel von Spiraea Ulmaria. Riga 1886, Stieda.
Mathieu: Sur la rage des loups. Bulletin, pag. 179 (Virchow-Hirsch, Jahresbericht, 1886, 542).
Mazzoleni: Studio sull' idrofobia e considerazioni sull trovato Pasteur. Bergamo 1886.
M'Dade: The skunk a probable cause of rabies and hydrophobia. Transact. med. Ass. Alabama, Montgomery 1886, 340—344.
Melotti: La profilassi della rabbia secondo il metodo del Prof. Pasteur. Bull. de sc. med. di Bologna, 1886, 6. S., XVIII., 103—109.
— La cura preventiva della rabbia dopo morsicature, secondo il metodo del Prof. Pasteur; effetti di detta cura in sei individui morsicati dalla stesso cane arrabiato, e condotti a Parigi presso il Pasteur. Gazz. d. osp. Milano, 1886, VII., 506, 513, 532,. 539, 549, 557.
du Mesnil: La rage des loups. Annal. d'hyg., 1886, 3. S., XVI., 345—357.
Minette: Un cas de rage furieuse chez une jument. Rec., pag. 35 (Virchow-Hirsch, Jahresbericht, 1886, 542).
Makaviev: Prophylaxe der Wuth. Russk. med., St. Petersburg 1886, IV., 295.
Moravcsik E.: Ueber Lyssa auf Grund klinischer Beobachtungen. (Ungarisch.) Orvosi hetilap, 1886, Nr. 32, 33.
Mott: Rabies and how to prevent it. New-York med. Journ., 1886, 462—464.

Neustub: Gibier's Methode der präventiven Schutzimpfung gegen Wuth. (Russisch.) Uchen. zapiski Kazan Vet. Inst., 1886, III., 216—227.
— Ueber die Resultate bei Schutzimpfungen gegen die Hundswuth nach der Methode Gibier. Koch's Revue, Nr. 7 (Virchow-Hirsch, Jahresbericht, 1886, 543 1).
Nordblad: Meddelanden fran curesa till Pasteur. Finska läk.-sällsk. handl., Helsingfors 1886, 166, 173.
Notes on 23 cases of hydrophobia in India during 15 years, viz. from 1871 to 1885. Army M. Dep. Rep., London 1886, XXVI., 370—374.

Pacchiotti: La vaccinazione antirabica scoperta dal Pasteur. Torino 1886.
Parker: Skunk bite and hydrophobia. Med. Rec., New-York 1886, XXIX., 319.
Pasteur: Méthode pour prévenir la rage après morsure. Compt.-rend. Acad. de scienc. 1886.
— Nouvelle communication sur la rage. Annal. belg., I., c. III., No. 18.
— Résultats de l'application de la méthode pour prévenir la rage après morsure. Compt.-rend. Acad. de scienc., 1886.

Pasteur: Note complémentaire sur les résultats de l'application de la méthode de prophylaxie de la rage après morsure. Annal. belg., 252.
— A propos des inoculations de la rage. Annal. belg., 383.
— Le traitement de la rage. Paris 1886, Marpon et Flammarion.
— Inoculation against hydrophobia. Pop. sc. Month, New-York 1885/86, XXVIII., 289—295.
Perez Urria: Un caso de hydrophobia. Siglo med., Madrid 1886, XXXIII., 823—826.
Peron: De la rage chez le herbivores et de son diagnostic. Recueil, pag. 200.
Peter: Inoculations antirabiques intensives et mort par la rage. Bull. Acad. de méd. Paris, 1887, 2. S., XVII., 16—23.
Petermann: Bericht der Odessaer bakteriologischen Station zur Schutzimpfung gegen Hundswuth. Centralbl., S. 406 (Virchow-Hirsch, Jahresbericht, 1886, 542).
Peuch: Sur deux points litigieux de police sanitaire. Revue vétér., pag. 621 (Virchow-Hirsch, Jahresbericht, 1886, 542).
Pringle: Hydrophobia and the treatment of bites of rabid animals by suction. Lancet, 24. April, pag. 782.
Pütz: Ueber die Pasteur'sche präventive Impfung gegen Hundswuth. Deutsche med. Zeitung, S. 843.
— Zur Pasteur'schen Wuthimpfung. Thiermed. Rundschau, Nr. 4.

Rabbaglietti: Su di un caso di rabbia in un cavallo. Clin. vet., IX., 176.
Raspail: Les inoculations de M. Pasteur contre la rage. Paris 1886. P. Dupont.
Reidinger: Ein bemerkenswerther Fall von Hundswuth. Oesterreichische Vereinsmittheilungen, S. 184.
Rembold: Die von Pasteur geübte präventive Behandlung von durch tollwüthige Hunde gebissenen Menschen. Med. Correspondenzbl. des württembergischen ärztlichen Vereines, Stuttgart 1886, VI., 145—157.
Richards: Notes on the rabic virus. Indian med. Gaz., Calcutta 1886, XXI., 204—206.
Richardson: Hydrophobia. Asclepiad, London 1886, III., 68—74.
Rivolta: Il virus rabido (Cocco-bacterium Lyssae). Giorn. di Anat., Fisiol. e Patol., XVIII., 1.
Roberts: A case of hydrophobia. Brit. med. Journ., London 1886, II., 925.
Rodrigez Méndez: Prophylaxis de la rabia. Tentativa de resquesta al articulo. Una duda, sobre las estadisticas de Pasteur, del Dr. Garcia Sola. Gazz. méd.-catal., Barcelona 1886, IX., 647—653.
Rosi: Brevi cenni sulla studio della prophylassi e cura del' idrofobia secondo il systema Pasteur. Padova 1886.
Rost: Zur Diagnose der Tollwuth bei Hunden. Virchow-Hirsch, Jahresbericht, 1886, 543.
Rovighi: Sulla trasmissibilità della rabbia da uomo a uomo. Riv. clin., Bologna 1886, XXV., 561—568.
Roy: The rational method of treatment of hydrophobia. Lancet, 9. January 1886.

Saint Philippe: A propos de la rage. Journ. de méd. de Bordeaux, 1886/87, XVI., 169—171.
Saussok: Cas de rage, 4 mois après une morsure profonde aux doigts; phénomènes douleureux, puis paralytiques, dans le membre correspondant; agitation maniaque, mort. Gaz. hebdom. de scienc. méd. de Montpellier, 1886, VIII., 40—42.
Secheyron: Hydrophobia; mort; affection développée 31 jours après une morsure par un chien rabique. France méd., Paris 1886, I., 230—233.
Servantie: M. Pasteur et la guérison de la rage. Bull. Soc. de pharm. de Bordeaux, 1886, XXVI., 169—175.

Spitzka: How can we prevent falls of Hydrophobia. New-York.
Sternberg: Pasteur's method for de prevention of hydrophobia. Med. News, 1886, XLVIII., 449—453.
Szpilman: Étude expérimentale sur l'inoculation de la rage. Arch. slaves de biol., Paris 1886, II., 261—277.

Tachard: Hydrophobie rabique. Incubation de 18 mois. Union méd., No. 169.
Tiraboschi: Un caso di rabbia. Bull. de clin., Napoli 1886, III., 273—276.
Tisné: Note sur un cas de rage. Annal. méd.-chirurg. franç. et étrang., Paris 1886, II., 33—38.

Uffelmann: Pasteur's Wuthpräventivimpfung. Berliner klin. Wochenschr., Nr. 22.
Unterholzner: Ein Fall von Lyssa humana. Jahrbuch für Kinderheilkunde, Bd. XXV, Heft 1, S. 123—166.

Versuchen (Von den) Pasteur's zur Vorbeugung des Ausbruchs von Lyssa beim Menschen. Breslauer ärztl. Zeitschr., 1886, VIII., 87.
Vignal: Report on M. Pasteur's researches on rabies and the treatment of hydrophobia by preventive inoculation. Brit. med. Journ., 1886, I., 671, 727.
Voinov: Schutzimpfungen gegen Wuth in Pasteur's Laboratorium. Russisch. St. Petersburg 1886, VII., 487, 509.

Walker: Case of Rabies in horse. The vet. Journ., Vol. XXII, pag. 153.
Warlomont: La prophylaxie de la rage. Bull. Acad. roy. de méd. de Belg., Bruxelles 1886, 3. S., XX., 535—547.
White: The pathological histology of hydrophobia. Transact. of the pathol. Soc., XXXVII.
— A case of hydrophobia. Death, Necropsy, Remarks. Lancet, 3. April, pag. 635.
Wiktor: Uwagi nad sposoben zapobieżenia wściekliźnie po ukaszeniu przey Pasteura podanym. Przegl. lek., Kraków 1886, XXV., 71—73.
Wilson: The treatment of dog bites. Lancet, London 1886, I., 240.
Wolffberg: Ueber die experimentelle Prüfung der prophylaktischen Wuthimpfung. Centralbl. für allgemeine Gesundheitspflege, Bonn 1886, V., 274—278.
Wortley: The stomach in relation to the diagnosis of rabies in the dog. The Veterin., LIX., 12.
Wyssokovitz: Schutzimpfung gegen Wuth. (Russisch.) Vrach, St. Petersburg 1886, VII., 527—529.

1887.

Adam: Tratamentul preventival turbarei Spitalul Bucuresci, 1887, VII., 253—256.
Ashby: Hydrophobia as a canine state uraemic poisoning. New-York med. Journ., 1887, XLVI., 742—745.
Atkinson: Report on occurence of hydrophobia in Milwaukee and its vicinity. Rep. Bd. Health Visconsin 1885—86, Madison 1887, X., 182—185.

Babes: Ueber die Natur des Wuthgiftes. Centralblatt für Bakteriologie und Parasitenkunde, Bd. II, 1887.
— Studien über die Wuthkrankheit. Centralbl. für med. Wissenschaft, Nr. 37.
Bacheler: Canine rabies. New-York med. Journ., 1887, XLVI., 516—518.
Bardach: Notes de laboratoire. Annal. de l'Institut Pasteur, 1887, No. 4.
— Le virus rabique dans le lait. Annal. de l'Institut Pasteur, 1887, No. 4.
— Sur la vaccination intensive des chiens inoculés de la rage par trépanation. Annal. de l'Institut Pasteur, Paris 1887, I., 84—87.

Bareggi: La cura antirabica Pasteur applicata razionalmente. Gazz med. ital.-lomb., Milano 1887, XLVII.
– L'esame batteriologico del sangue dei morsicati come base razionale della cura Pasteur. Gazz. de osp., Milano 1887, VIII., 773—775.
Bennett: A fatal case of rabies in the human subject in which inoculation had been practised after the method of Pasteur. British med. Journ., London 1887, II., 940.
Biggs: Pasteur's prophylactic treatment of rabies. New-York 1887.
Billings: Rabies in cattle. Americ. med. Review, X., pag. 459 und 502.
Blumberg: Tollwuth beim Wolf bei gleichzeitiger Gegenwart massenhafter Taenia echinococcus im Darm. Mittheilungen des Kazaner Veterinär-Instituts.
Bombarda: A vaccina da ravia. Lisboa 1887, Sousa Neves.
Boyd: A case of delayed hydrophobia. Med. Age, Detroit 1887, V., 434—436.
Bruce: Case of hydrophobia. Brit. med. Journ., London 1887, I., 989.
Brunetti: Una franca parola sulla cura antirabica preventiva Pasteur. Padova 1887.
Bujwid: Statistique du traitement antirabique à Varsovie. Annal. de l'Institut Pasteur, Paris 1887, I., 241—245.
— Metoda Pasteur'a. Okana prac i doswiadzen nad ochronnemi szczepiemami wśieklizny, wynki proszukivan wykonanych w pracowni wlasney, statystyka szczepien wykonanych w Szpitalu Wolskim oraz u chorach przichodzacych w Warszawie. Warszawa 1887.

Cantani: Résultats obtenus à Naples par l'emploi de la méthode préventive antirabique de M. Pasteur. Bull. Acad. de med., Paris 1887, 3. S., XVII., 138–140.
— Sull idrofobia, Napoli 1887, E. Detken, 31 pag., 8°.
de Capoa: Un secondo caso di rabbia trattato con le iniezioni ipodermiche di sublimato. Annal. chirurg. d. osp. incur., Napoli 1887, XII., 268—271.
Carruccio: Per la storia dell' idrofobia. Spallanzani, Roma 1887, 2. S., XVI., 9—17.
Case of hydrophobia; death; autopsy. Midlesex Hosp. Rep., 1885, London 1887, 43—45.
Cavagnis: L'esame del sangue dei morsicati a fondamento della cura dell' idrofobia col metodo di Pasteur ossia modificazione di Bareggi al metodo di cura dell idrofobia di Pasteur. Venezia, Februario 1887.
Cavazzutti: Le modificazione al' metodo antirabico. Raccoglitore med., Porli 1887, 5. S., 97—105.
Celli: Il primo anno di vita della stazione antirabbica di Palermo. Bull. d. r. Accad. med. di Roma, 1887/88, IX., 258—272.
Commenge: Cartas acerca de la rabia y el laboratorio microbiológico de Barcelona. Sigló méd., Madrid 1887, XXXIV., 513, 529, 545, 561.
de Cristophoris: Intorno agli studi sperimentali sulla cura profilattica della rabbia nella r. Scuola superiore di medicina veterinaria ed all' Istituto Pasteur dei Dott. Bareggi e Barattieri in Milano. Clin. vet., Milano 1887, X., 235—237.

Degive: Diagnostic de la morve et de la rage dans les cas difficiles, où les symptômes caractéristiques sont défaut. Annal. belg., 141.
Diday: Theorie nerveuse de la rage; son auteur. Bull. méd. d. Vosges, Rambervillers 1887/88, II., 44—49.
Dolan: The report of the English Commission on the Pasteur method. Med. Reg., 1887, II., 125—127.
Duboué: Des progrès accomplis sur la question de la rage et de la part, qui en revient à la théorie nerveuse. Paris 1887. G. Masson.
Dulles: Report on hydrophobia; Pasteur's method. Med. Rec., New-York 1887, XXXII., 661—674.

Ernst: An experimental research upon rabies. Philadelphia 1887.

Falin: De la prophylaxie de la rage par les moëlles et de la rage cerebromedullar. Paris 1887.

Ferré: Rallentissements respiratoires et accélération cardiaque dans la période prodromique de la rage chez le lapin. Journ. de méd. de Bordeaux, 1887/88, XVII., 160.

— Rage chez les oiseaux. Journ. de méd. de Bordeaux, 1887/88, XVII., 113, 120.

Fervei: La rabbia canine e la cura antirabbica del Pasteur. Pisa 1887. Valenti.

Fiedler: Ueber einen Fall von Lyssa bei einem sechs Jahre alten Knaben. Jahresbericht der Gesellschaft für Natur- und Heilkunde in Dresden, 1887, 3—29.

Finkelstein: Pasteur's Methode zur präventiven Behandlung der Lyssa. (Russisch). Med. Sbornik, Tiflis 1887, Nr. 44, 1—51.

Fleischer: Die Tollwuthkrankheit -- eine Ausgeburt des Aberglaubens. Elbing 1887. R. Kühn.

Flood: Alleved discovery of a cure for hydrophobia. Brit. med. Journ., 1887, II., 1404.

Freermann: Case of hydrophobia. The Brit. med. Journ., 7. May 1887.

Frisch: Mittheilungen über Pasteur's Schutzimpfungen gegen die Hundswuth. Oesterr. Zeitschr. für Veterinärwesen, Bd. I, 1. Heft, 75.

— Die Behandlung der Wuthkrankheit. Eine experimentelle Kritik des Pasteur'schen Verfahrens. Wien 1887. Seidel & Sohn. 8°.

Gajdoz: Bibliotheca mythica. La rage et St. Hubert, 1887. A. Picard.

Gamaleia: Sur les prétendues statistiques de la rage. Annal. de l'Institut Pasteur, Paris 1887, 289—295.

— Discussion au sujet de quelques travaux relatifs à la vaccination antirabique des animaux. Annal. de l'Institut Pasteur, Paris 1887, I., 127—133.

— Sur les lésions rabiques. Annal. de l'Institut Pasteur, Paris 1887, I., 165—167.

— Sur les vaccinations préventives de la rage. Annal. de l'Institut Pasteur, Paris 1887, 226–238.

— Étude sur la rage paralytique chez l'homme. Annal. de l'Institut Pasteur, Paris 1887, I., 63—83.

le Gendre: La rage paralytique chez l'homme. L'Union méd., No. 40.

— Recents travaux sur la rage. L'Union méd., No. 79.

Gianturco: Ricerche istologiche sulla rabbia. Psichiatria, Napoli 1887, V., 299.

Giorgieri: La profilassi della rabbia e la cura antirabbica di Pasteur. Gazz. med. ital.-lomb., Milano 1887, XLVII.

Girode: Note sur un cas de rage humaine. Arch. de phys. norm. et pathol., No 2.

Golgi: Contribuzione allo studio delle alterazioni istologiche del systema nervoso centrale nella rabbia sperimentale. Il med. vet., 39.

Gordon: Inoculation for rabies. London 1887.

Grinzer: Zur Differentialdiagnose der Hundswuth. Petersburger Archiv für Veterinärwesen.

Högyes: Vereinfachung des Pasteur'schen Verfahrens der Hundswuth-Präventivimpfung. The Lancet, 10. December 1887, pag. 1185.

— Vergleichung des Pariser und des Budapester fixen Lyssavirus. Pester med.-chirurg. Presse, 1887, Nr. 9.

— Uj módszer a veszettség megelőzésere fertözés előtt. Orvosi hetilap, 1887, 43.

— Jelentés a veszettségre vonatkozó vizsgálataim jelen állásáról. Orvosi hetilap, 1886, Nr. 47.

— A veszettség fertözö anyagának ismeretéhez. Orvosi hetilap, 1886, 12.

Horsley: Bericht der englischen Commission zur Prüfung der Arbeit Pasteur's über die Hundswuth. Berliner klin. Wochenschr., 1887, 29 und 30.
Hover: Human and animal rabies. Amer. vet. review, Vol. XI, pag. 34.
Howard: Death canthed from a skunk bite. Nashville Journ. med. and surg., 1887, n. S., XXXIX, 377.
Hutyra: Die Prophylaxis der Lyssa und die Schutzimpfungen. Pester med.-chirurg. Presse, Budapest 1887, XXIII., 285.

Jamieson: A case of hydrophobia in a child. The Lancet, 21. May 1887.
Janssen: Observation de deux cas de rage. Compt.-rend. Acad. de scienc., Paris 1887, CIV., 1135.

Kishenski: Ueber Hydrophobia. Vrach, St. Petersburg 1887, VIII., 849, 871.
Kozlovszki: Wuthbehandlung nach der Methode Pasteur's. (Russisch.) Prilvjk. protok. rasaid. Obsh. Kievsk Vrach, Kiev 1887, 120—138.
Kruglevski: Wuthbehandlung nach Pasteur's Methode. Voy. med. Journ., St. Petersburg 1887, CVIII., pt. 3, 241—272.

Labully: La rage dans le département de la Loire. Loire méd., St. Etienne 1887. VI., 141—144.
Landshevsky: Pasteur's Prophylaxis. Med. besieda, Veronej 1887, I., 117—124.
Lange: Eine Studie über Tollwuth. (Russisch.) Dnevnik obsh. Vrach g. Kazani, 1887, XI.
Livon: Expériences sur la rage. Ref. Annal. de l'Institut Pasteur, 1887, No. 7.
Longstaff: Hydrophobia statistics. Transact. Epidemiol. Soc., London 1887, n. S., V., 119—134.
Lőte: A házinyúl hőmérséki és súlyviszonyairól veszettségoltás után. Orvosi hetilap, Budapest 1887, XXXI.
— A Pasteur-Peter-féle újabb vita a veszettség elleni oltások felett. Orvosi hetilap, 1887.
Lutaud: M. Pasteur's treatment of hydrophobia. Brit. med. Journ., 1887, I., 719.
— M. Pasteur et la rage. Paris 1887.
— Hydrophobia in relation to M. Pasteur's method and the report of the English committee. London 1887.
Luyten: Hondsdolheid. Geneesk. Courant, Kiel 1887, X., No. 20.

Maccal: Hydrophobie virus destroyer. Lancet, 1887, II., 1293.
Martin: La statistique de la rage en France. Rev. d'hyg., Paris 1887, IX.
Matte: Le cas de rage du service de M. le Prof. Pitrès à Bordeaux. Gaz. hebdom. de sciences méd. de Bordeaux, 1887, VIII., 347—349.
Maximoff: Pasteur's Methode der Prophylaxe durch Schutzimpfung. (Russisch.) St. Petersburg 1887.
Mercer: A case of hydrophobia. Med. Presse and Circ., London 1887, XXXI., n. S. XLIV.
Mergel: Zur Frage über die Tenacität des Wuthcontagiums. Petersburger Archiv für Veterinärwesen.
Michelacci: Proposta di fondazione di un istituto antirabico in Firenze. Gazz. med. ital.-lomb., Milano 1887, X/VII., 172—178.
Mills: A case of hydrophobia one year and nine months ofter the bite of a monkey Edinb. med. Journ., 1887/88, XXXIII., 603.
Moore: Cirrhosis of the liver, with acholia, coma and death. The vet. Journ., Vol. XXIV, 1887.
Moravcsik: További adatok a veszettség kórodai képéhez. Orvosi hetilap, 1887.

Mori: Richerche sperimentali sulla rabbia. Il Raccoglitore medico, 10. Agosto.
Morisani e de Santis: Studio statistico sui morsicati ed idrofobi accolti nell' ospedale degl' incurabili durante un secolo. Progresso med., Napoli 1887, I., 817—837.
De Mostilet: La rage, St. Hubert et Pasteur. L'Homme, Paris 1887, IV., 577—584.
Motte und Protopopoff: Ueber einen Mikroben, der bei Kaninchen und Hunden eine der paralytischen Tollwuth ganz ähnliche Krankheit hervorruft. Centralbl. für Bakteriologie und Parasitenkunde, Jena 1887, II., 585—590.

Navarro: Un caso de rabia. Rev. de med. y cirurg. pract., Madrid 1887, XXI., 57—61.
N. N.: Sulla rabbia canina. Gazz. med. ital.-lomb., Milano, XLVII., 77, 83, 95.
Nocard: La prophylaxie de la rage après morsure. Rec. de méd. vét., Paris 1887, 7. S., IV., 218—222.

van O. de M.: Inenting van dollenhondsgif. Nederl. Tijdschr. v. Geneesk., Amsterdam 1887, XXIII., (2. d.), 497—501.
Olivetti: La cura antirabbica Pasteur. Osservatore, Torino 1887/88, XXXVIII.
Ollivier: La rage chez les enfants. Rev. mens. des mal. de l'enfance, Paris 1887, V., 433—450.
Ord: A case of hydrophobia; death; necropsy. Lancet, 1887, II., 311.

Palmberg: Fortsättning of striden om värdet of Pasteur's method. Finska läk.-sällsk. handl., Helsingfors 1887, XXIX., 533—543.
Pantet: Ueber einige ungewöhnliche Erscheinungen bei einem Falle von Rabies beim Pferde. Lyon Journ., 645.
Pasteur: Nouvelle communication sur la rage. Annal. Belg., 19.
— Lettre sur la rage. Annal. de l'Institut Pasteur, Paris 1887, I., 1—18.
— Lettre de Pasteur à propos de la mort par la rage de Lord Doneraille. Nice méd., 1887/88, XII., 10—13.
Perroncito e Carita: Sulla transmissione della rabbia dalla madre al feto attraverso la placenta e par mezzo del latte. Il med. vet., 9.
Peter: Variole et vaccine. Rage canine et rage de laboratoire. Journ. de micrographie, 1887, No. 2, pag. 87.
Peyrand: Vaccination contre la rage, par l'essence de tanaise. Compt.-rend., No. 21.
— Expériences sur la rage. Compt.-rend. Soc. de biol., Paris 1887, 8. S., IV., 277—287.
— De l'action préventive de l'hydrate de chloral contre la rage tanacétique ou simili rage, et contre la vraie rage. Compt.-rend., No. 17.
Pheli ppot et Rivals: Un cas de rage humaine. Gaz. méd. de Paris, No. 29.
Piana: Esperimenti di vaccinazione rabbica. Gazz. de osp., Milano 1887, VIII., 234 bis 236.
Potuloff: Zur Frage der Schutzimpfung. (Russisch.) Trudi Obsh. Russk. Vrach. v Moskve, 1887, II., med., 88—93.

Rabies and hydrophobia (in Egypten). Lancet, London 1887, I., 1161.
Renier: Un mot sur la rage virulente et sur l'inoculation du virus rabique. Turin 1887. C. Triverio.
Renzi: Lezioni sulla rabbia. Il Morgagni Iniglio.
Renzi e Gaetano Amoroso: Ricerche sperimentali sulla rabbia. Napoli 1887. C. Jovene.
Report of a committee appointed by the Local Government Board to inquire into M. Pasteur's treatment of hydrophobia. London 1887. Harrison & Sons.

Report from the select committee of the House of Lords on rabies in dogs; together with the proceedings of the committee; minutes of evidence and appendix. Session 1887, London 1887. Hausard & Son, pag. 277.

Richards: Pasteur's methods. Lancet, London 1887, I., 749.

Ricochon: Un cas de rage paralytique chez l'homme. Gaz. hebd. de méd., Paris 1887, 2. S., XXIV., 201—203.

Rombro: Ein Fall von Lyssa. (Russisch.) Russk. med., St. Petersburg 1887, V., 13.

Roux: Note sur un moyen de conserver les moëlles rabiques avec leur virulence. Annal. de l'Institut Pasteur, Paris 1887, I., 87.

Saint Philippe: A propos de la rage. Mém. et Bull. Soc. de méd. et chir. de Bordeaux, 1887, 517—525.

Sandiford: Canine rabies and its prevention. Med. Presse and Circ., 1887, n. S. XLIV., 318.

dos Santos: Instituto Pasteur do Rio de Janeiro noticia relativa ao transporte e à conservação do virus rabico; resultado das experiencias de passagens feitas pelo Dr. ***. Brasil. med., 1887, II., 196—199.

Schaffer: Histologische Untersuchungen eines Falles von Lyssa. Archiv für Psychiatrie, Bd. XIX, S. 49—63.

Sghivardi: Studio statistico sui morsicati idrofobi accolti nell' ospedale maggiore di Milano dal 1829 al 1869. Progresso med., Napoli 1888, II., 14—18.

Southey: Case of hydrophobia. Med. Presse and Circ., 1887, n. S. XLIII, 72.

Spitzka: The hydrophobia bugbear. Forum, New-York 1887, III., 178—186.

Staudinger: Ueber die Verwerflichkeit des permanenten Maulkorbzwanges als Schutzmittel gegen die Hundswuth. Dresden-Blarsenvitz 1887.

Stebbings: Hydrophobia (rabies canina), fatal termination. Journ. Amer. med. Assoc., Chicago 1887, VIII., 232—235.

Steel: The influence of Pasteur's researches on medical progress. Transact. med. et phys. Soc., Bombay 1887, 3. S., X., 38—45.

Stockwell: Rabies versus common sense. Amer. vet. rev., Vol. X, pag. 444, 496.

Suzor: Hydrophobia; an account of M. Pasteur's system, containing a translation of all his communications on the subject, the technique of his method, and the latest statistical results. London 1887, Chatto & Windus.

Tucker: Hydrophobia vera, with report of a case. Chicago med. Journ. and Exam., 1887, IV., 545—549.

Trevisan de Saint Léon: Sul micrococco della rabbia e sulla possibilità di riconoscere durante il periodo d'incubazione, dall' esame del sangue della persona morsicata, se la contratta l'infezione rabbica. R. Ist.-Lomb. di scienc. lett. Rendic., Milano 1887, 2. S., XX., 88—105.

Ullmann: Ein Beitrag zur Frage über den Werth der Pasteur'schen Schutzimpfungen am Menschen. Wiener med. Blätter, 1887, Nr. 40, S. 1260.

Val de Beaulieu Comte: Les découvertes de M. Pasteur; étude précédé d'un aperçu sur les derniers progrès de la science agricole. Paris 1887, G. Carre.

di Vestea: A proposito delle ricerche sperimentali sulla rabbia del Prof. E. de Renzi e del Dott. G. Amoroso. Giorn. internaz. de scienc. med., Napoli 1887, n. S. IX, 112—128.

di Vestea e G. Zagari: Rendiconto di un anno di osservazioni e di esperienze sulla rabbia e sul metodo di cura preventiva del Pasteur. Giorn. internaz. de scienc. med., Napoli 1887, n. S. IX, 705—739.

di Vestea e G. Zagari: Sulla trasmissione della rabbia per la via dei nervi. Psichiatri, Napoli, 1887, V., 113—131.
Vulpian: Nouvelle statistique des personnes qui ont été traitées à l'Institut Pasteur après avoir été mordues par des animaux enragés ou suspects. Compt.-rend. Acad. des sciences, Paris 1887, CIV., 189—205.

Werner: Moyen simple de conserver la virulence des tissus rabiques, Ref. im Recueil, H. 11. Virchow-Hirsch, Jahresbericht, 1887, 645.
— Le microbe de la rage. Annal. belg., pag. 157.
— La prophylaxe de la rage après morsure. Ref. im Recueil, pag. 217, Virchow-Hirsch, Jahresbericht, 1887, 645.
— Le virus rabique, transmission de la mère au foetus et au lait. Recueil, H. 13, Virchow-Hirsch, Jahresbericht, 1887, 645.
— Ueber Rabies canina. Oesterr. Vereinszeitung, S. 1.
— Bissverletzung von Menschen durch tollwuthkranke Hunde. Rundschau aus dem Gebiete der Thiermedicin, S. 170.
— Bericht über die Thätigkeit des Petersburger Instituts für Schutzimpfungen gegen Hydrophobie. Veterinärwesen, Petersburg.
— La rage et le traitement prophylactique après morsure. Recueil, pag. 154.
Whitelegge: The powers and responsibilities of local authorities in regard to rabies. Transact. Soc. med. Off. Health, 1886/87, London 1887, 119—134.
Whitmarsh: Vaccination and the Pasteur treatment. Transact. Internat. med. Cong., Washington 1887, I., 173—183.
Whittaker: Hydrophobia. Med. and surg. Rep., 1887, LVII., 793—795.
Wolffberg: Ueber die Massregeln zur Bekämpfung der Hundswuth mit besonderer Berücksichtigung der Pasteur'schen Methode der Wuthimpfung. Monatsbl. für öffentliche Gesundheitspflege, Braunschweig 1887, X., 17—31.

Ygouf: Contribution à l'étude de la rage. Essai sur la rage paralytique. Paris 1887.

Zacharoff: Prophylaktische Behandlung der Wuth. (Russisch.) Vrach, St. Petersburg 1887, VIII., 912, 943.
Zoéros Pacha: Institut antirabique de Constantinople; tableau des personnes traitées jusqu'au 1er Décembre 1887 (1303). Gaz. des hôpit. de l'Empire ottoman, 1887/88, No. 13 b.
— Conférence sur M. Pasteur et ses découvertes, et spécialement sur la méthode préventive contre la rage. Gaz. des hôpit. de l'Empire ottoman, 1887/88, I., No. 2, 1.
Zuckermann: Fall von Wuth mit ausserordentlich langer Incubation. (Russisch.) Klin. gaz., St. Petersburg 1887, VII., 310—313.

1888.

Abreu: Untersuchungen über Hundswuth. Biologisches Centralbl., 1887/88, VII., 111—123.
Acosta: Algumas consideraciones acerca de la rabia y sus tratamientos. Crón. méd. quir. de la Habana 1888, XIV., 96—104.
Andrés y Espala y Alabern y Raspall: Las inoculaciones antirabicas ségun al método de Pasteur. 8°. Madrid 1888, R. Fe., pag. 56.

Babes: Weitere Versuche über Hundswuth. Centralbl. für die med. Wissenschaften, 1888, XXVI, 353—355.
— Untersuchungen über Hundswuth. Centralbl. für die med. Wissenschaften.
— Sur une élévation de température dans la période d'incubation de la rage. Annal. de l'Institut Pasteur, 1888, No. 7, pag. 374.

Bardach: Nouvelles recherches sur la rage. Ibid., No. 1.

Bareggi: Inefficacia delle iniezioni ipodermiche di essenza di tanaceto come rimedio preventivo della rabbia. Gazz. de osp. Milano, 1888, IX., 210.

— Sue due nuovi metodi di accertamento della rabbia negli animali morsicatori. Ibid. 1888, IX., 491.

Bourrel: Tableau synoptique des signes rabiques et du traitement de la rage. Paris.

Brill: Lyssa and the Pasteur fiasco. Journ. of comp. med., Vol. IX, pag. 55.

Bristowe and Horsley: A case of paralytic rabies in man, with remarks. Transact. clin. Soc., London 1888/89, XXII., 38—47.

— Paralytic rabies. Lancet, 1888, II., 966.

Brumon: Deux cas de rage à l'Hôtel-Dieu de Rouen. Normandie méd., 1888, IV., 337—344.

Bujvid: Einige Mittheilungen über Tollwuth und Pasteur'sche Cur. Centralbl. für Bakteriologie, Bd. III, Nr. 25.

— Sur divers modes du traitement de la rage. Compt.-rend. Acad. des sciences, 1888, CVII., 821—823.

Burnay: Relatorio . . . . sobre a fundação em Lisboa de um instituto antirabico, segundo o methodo Pasteur. Journ. Soc. de sc. med. de Lisb., 1888, LII., 321—329.

Cadéac: Wuthähnliche Erkrankung bei einem Hunde in Folge der Durchbohrung des Zwölffingerdarmes durch Bandwürmer. Revue vétér., S. 169.

Calderwood: A case of rabies in the horse. The veter., LXI., April 1888.

Cagny: La rage du mouton. Recueil Bull., pag. 531, 1888.

Cantani: La diffusione del virus rabico lungo i nervi e le inoculazioni preventive di Pasteur. Giorn. internaz. di scienc. med., Napoli 1888, n. S., X., 657—660.

— e di Vestea: Risultati di più di un anno di osservazioni e di esperienze del Pasteur. Riforma med., 1888, IV., 8, 15.

Cantani: Lezione sulla rabbia. Riv. Clin. de Univ. di Napoli, 1888, IX., 65—68.

Celli e de Blasi: Stazione municipale di vaccinazione antirabbiche. Relazione del suo primo anno di vita (1887/88). Boll. de Soc. d'ig. di Palermo, 1888, III., 299—324.

Cope: La rage des daims en Angleterre. Recueil, pag. 79, 1888.

Corral y Maestro: Un caso de rabia durante la gestacion. Correo méd. castellano, Salamanca 1888, V., 83, 99.

Csokor: Wuth. Oesterr. Zeitschr. für wissenschaftliches Veterinärwesen, II. Bd., I. und II. H. S. 51.

Czakó: Szabályrendeleti javaslat az ebtartásról. Budapesti kir. orvosegylet évkönyve, 1888.

Dom Pedro: Note relative à la statistique du traitement de la rage au Brésil. Compt.-rend. Acad. des sciences, Paris 1888, CVII., 847.

Dulles: Report on hydrophobia. Philadelphia.

Esser: Diagnose „dolheid“ by en buffel. Thierärztliche Blätter für die Niederlande, Ind. III, 102.

Ferrán: El microbio de la rabia. Rev. de cien. med. de Barcelona 1888, XIV., 749—753.

— Nota sobre la inoculation antirabica en et hombre. Siglo méd., Madrid 1888, XXXV., 115—117.

— Sobre la incubatión de la rabia por trepanatión y nuevo camino para producir aque la enfermedad en los conejos. Gac. méd. catal., Barcelona 1888, XI., 65—68.

Ferrán: Sobbre la rabbia paralitica; a propósito de una infeccion similar terminada por curación y occuryda en un individuo sometido al régimen antirábico. Siglo méd., Madrid 1888, XXXV., 68, 87.
Ferrée: Le rallentissement de la respiration est le premier phénomène de l'infection rabique chez les lapins inoculées. Journ. de méd. de Bordeaux, 1887/88, XVII., 7—9.
— Contribution à l'étude séméiologique et pathogénique de la rage. Compt.-rend., T. CVI, No. 12, 866.
Finkelstein: Nachricht über Versuche, die Wuthimpfung bei Thieren betreffend. (Russisch.) Protok. zataid. Kavkazsk. med. Obsh., Tiflis 1887/88, XXIV., 111—134.
Fubini: Idrofobia nell' uomo, utilita delle pennellazioni di cocama per lo spasimo faringo-laringeo. Med. contemp., Napoli 1888, V., 89.

Galtier: Résistance du virus rabique à la dessication et à la décomposition cadavérique. Lyon méd., 1888, LVIII., 463.
— Nouvelles expériences tendant à démonter l'efficacité des injections intraveineuses de virus rabique en vue de préserver de la rage les animaux mordus par des chiens enragés. Compt.-rend., T. CVII, pag. 798.
— Nouvelles expériences sur l'inoculation antirabique en vue de préserver les animaux herbivores de la rage à la suite de morsures de chiens enragés. Compt.-rend., T. CVI, No. 16, pag. 1189.
— Persistance de la virulence rabique dans les cadavres enfouis. Compt.-rend., T. CVI, No. 5, pag. 364.
— De l'inoculation antirabique. Compt.-rend., 1888.
— Études sur la rage considérée chez l'homme et les animaux. Recueil, pag. 18, 1888.
Gaparetti: La cura profilattica della rabbia; osservazioni e risultati. Osservatore, Torino 1888, XXXIX., 111, 124.
— Esperienze sulla cura Pasteur. Atti XII., Congr. d. Assoc. med. ital. 1887. Pavia 1888, I., 229, 243.
Gianturco: Ricerche istologiche sulla rabbia. Ibid., 1888, I., 217—223.
González Bolagner: Un caso de rabia paralitica producida por las inoculaciones preventivas; curación. Gac. méd. catal., Barcelona 1888, XI., 45—57.
Gordon: Comment on the report of the committee on M. Pasteur's treatment of rabies and hydrophobia. London 1888, Baillière, Tindall & Cox.
Goyder: A case of hydrophobia treated by the Buisson method. Brit. med. Journ., 1888, I., 646.
Grancher: Statistique des vaccinations antirabiques. Tribune méd., 1888, XX., 567—571.

Harbaugh: Hydrophobia (?) in the horse; man bitten; no hydrophobic result. Virginia M. Month., Richmond, 1887/88, XIV., 286—293.
Helman: Étude sur les formes furieuse et paralytique de la rage chez le lapin. Annal. de l'Institut Pasteur. Paris 1888, 274—279.
Horsley: On hydrophobia and its treatment, especially by the hot-air bath, commonly termed, the Buisson remedy. Brit. med. Journ., London 1888, I., 1207—1211.
Hőgyes: Ueber die Ergebnisse seiner mehrjährigen Untersuchungen über den Werth der Pasteur'schen Lyssa-Impfungen. Sitzungsbericht der königl. ungar. Akademie der Wissenschaften in Budapest. Centralbl. für Bakteriologie und Parasitenkunde. IV., 1888, Nr. 23, 732.
— Le virus rabique des chiens de rues dans ses passages de lapin à lapin. Annal. de l'Institut Pasteur, 1888, No. 3, pag. 133.

Högyes: Bericht über die Untersuchungen betreffend die Pasteur'schen Lyssa-Impfungen. (Ungarisch.) Orv. Hetil., 1888, No. 47—48.
— A veszettség gyógyításáról. A M. T. Akadémia kiadása, 1888.
Hydrophobia. Return to an order of the House of Commons dated 18. Dec. 1888; for „Return of the cases of British subjects treated for hydrophobia or rabies by M. Pasteur, during the last two years". London, 22. Dec. 1888.

Inauguration of the Pasteur Institute. Med. News. 1888, LIII., 620—625.

Kesting: Ueber Lyssa humana. Giessen. C. v. Munchow.
Knoch: Ein durch forensische Obduction festgestellter Wuthfall. Voyenno med. Journ., St. Petersburg 1888, CLXXX., pt. 1, 33—42.
Kretschmar, Pröger, Pietzsch: Ueber Tollwuth der Hunde. Sächs. Bericht, S. 48, 49.

Lahogue: Symptômes rabiformes. Recueil, pag. 650, 1888.
La Torre: Osservazioni critiche sul metodo antirabbico Pasteur. Bergamo 1888.
Laufenauer: Lyssa-bizottság jelentése az 1886—1888 évek alatt észlelt veszettségi esetekről klinikai és kórszövettani tekintetben. Budapesti kir. orvosegylet évkönyve, 1888.
Levasseur: Observation d'un cas de rage. Normandie méd. Rouen, 1888, IV., 373—377.
Le Maout: Traitement prophylactique de la rage. Paris.
Licéaga: Las inoculaciones preventivas de la rabia. Mexico 1888, J. Esculante.

Marcone: La rabbia e la inoculazioni profilattiche secondo il metodo Pasteur. Progresso med., Napoli 1888, II., 169, 204.
Mauriac: Considérations sur la rage et le traitement de M. Pasteur. Journ. de méd. de Bordeaux, 1887/88, XVII., 14—16.
Menard: Hydrophobie non virulente. Dict. encycl. des sciences méd., Paris 1888, 4. S., XIV., 644—651.

Navratil: A Rókus-kórház II. sebészi osztályán 1886—1888-ban kezelt veszett és gyanus állat mart egyénekről. Budapesti kir. orvosegylet évkönyve, 1888.
Newth: The treatment of hydrophobia by hyposulphites. Lancet, 1888, I., 320.
Nocard: Le diagnostic de la rage avant et après la mort. Recueil méd. vét., pag. 646.
— et Roux: Expériences sur la vaccination des ruminants contre la rage par injections intraveneuses de virus rabique. Annal. de l'Institut Pasteur, No. 7, pag. 341.

Pasteur: Lettre à M. Duclaux. Annal. de l'Institut Pasteur, No. 3, pag. 117.
Pecirka: Note sur la rage. Sbornik Lékarsky, A II., fasc. 3, pag. 307.
Pertik: A budapesti kir. orvosegylet lyssa-bizottságának működése. Budapesti kir. orvosegylet évkönyve, 1888.
Peyrand: Recherches nouvelles sur la rage. Compt.-rend., Société de biol., Paris 1888, 8, s. V., 343—348.
Piana: Die Osteomalacie bei den Kaninchen und die Kaninchen-Impfungen als Mittel, die Diagnose der Wuthkrankheit sicher zu stellen. La clinique vétér., 1888, No. 9.
Plá: Contribucion al estudio de la rabia paralitica en el hombre. Crón. méd.-quir. de la Habana, 1888, XIV., 238, 246.
— Memoria annal de los trabajos del laboratorio histo-bacteriológico e instituto antirábico de la „Crónica médico-quirurgica" de la Habana. Ibid. 1888, XIV, 294—302.
Protopopoff: Methode der Schutzimpfung gegen die Wuth. (Russisch.) Charkow 1888.
— Ueber die Vaccination der Hunde gegen Tollwuth. Centralbl. für Bakteriologie und Parasitenkunde, 1888, Nr. 25.
— Zur Immunität für Tollwuthgift bei Hunden. Ibid. Nr. 3.

Reports on the outbreak of rabies among the deer in Richmond Park during the years 1886/87. Veter. Journ. and Annal. Comp. Path., London 1888, XXVI., 171—181.

Rieaux: La rage au point de vue psychologique. Lyon 1888.

Rost: Wuthkrankheit bei einem Knaben. Sächs. Bericht 1888, S. 49.

Roux: Note de laboratoire sur la présence du virus rabique dans les nerfs. Annal. de l'Institut Pasteur, 1888, No. 1, pag. 18.

Rózsaffy: A lyssa-bizottság statistikai és közigazgatási albizottságának jelentése a hazai veszettségi statisztikáról és a veszettség ellen szükséges prophylactikus intézkedésekröl. Budapesti kir. orvosegylet évkönyve, 1888.

Secrétan: Un cas de rage, forme délirante. Revue méd. de la Suisse Rom., Genève 1888, VIII., 740—746.

Seifman: Kilka uwag w kwestyi zarazliwosci wscieklizny. Przegl. lek., Krakow 1888, XXVII., 39.

Solles: Bacille dans la bouillie bulbaire d'un lapin rabique. Journ. de méd. de Bordeaux, 1887/88, XVII., 90.

Stockwell: The realities of rabies canina and rabies humana. Therap. Gaz., Detroit 1888, 3. S., IV., 217—225.

de St. Germain: De la prophylaxie de la rage à propos de la rage chez les enfants. Rev. mens. d. mal. de l'enf., Paris 1888, VI., 120—130.

Ströse: Die Wuthkrankheit der Hunde. Landw. Presse, 1888, Nr. 15—18.

— Symptômes rabiformes consécutifs à des perforations de l'intestin par des taenias. Recueil 1888, pag. 650.

Suzor: Exposé pratique du traitement de la rage par la méthode Pasteur; historique et description de la rage; collection complète des communications de M. Pasteur; technique de sa méthode, résultats statistiques etc., précédé d'une lettre de M. Pasteur. Paris 1888, A Maloine.

Tamayo: Rabia. Caso sequido de muerte despues, del tratamiento preventivo. Crón. méd.-quir. de la Habana, 1888, XIV., 248.

— Un caso de rabia. Ibid. XIV., 446.

Verhandlung über Pasteur's Schutzimpfungsverfahren gegen die Hundswuth. Deutsche Vierteljahrsschr. für öffentl. Gesundheitspflege. Braunschweig 1888, XX., 419—425.

Whitmarsh: The Pasteur treatment for hydrophobia. London 1888, Simpkin.

Young: Hydrophobia. South. African M. J., East., London 1887/88, III., 14.

Zagari: Esperienze intorno alla trasmissione della rabbia dalla madre al feto attraverso la placenta e per mezzo del latte. Giorn. internaz. d. scienc. med., Napoli 1888, n. S., X., 54—65.

1889.

Acosta: La rabia y el tratamiento de Pasteur. Crón. méd.-quir. de la Habana, 1889, XV., 72—76.

Adami: Notes on an epizoötic of rabies; and on a personal experience of M. Pasteur's treatment. Brit. med. Journ., 1889, II., 808—810.

— Une épidémie de rage sur un troupeau de daims. Annal. de l'Institut Pasteur, 1889, No. 12.

Atti del Instituto antirabico fondato in Bologna nel 1889.

Anrep: Ueber die Ptomaine der Hundswuth. Virchow-Hirsch Jahresbericht 1889, 551.
Avila Fernandez y de Peña: Caso clinico de hydrophobia rabiosa sequido de curacion por el uso de la pita en el Hospita general de San Sebastian de Ecija. Siglo med., Madrid 1889, XXXVI., 502—504.

Babes: Bemerkungen, die Leitung des Wuthgiftes durch die Nerven betreffend. Fortschritte der Medicin, Berlin 1889, VII., 485.
Babes et Lepp: Recherches sur la vaccination antirabique. Annal. de l'Institut Pasteur. 1889, No. 7, pag. 384.
Baquis: Virulenza dell' umor acqueo negli animali rabbiosi. Riforma med., Napoli 1889, V., 1346—1348.
Barbe: Un cas de rage tranquille chez une vache. Rec. pag. 495, Virchow-Hirsch Jahresbericht 1889, 551.
Bardach: Thätigkeit des Odessaer Impfinstituts gegen Hundswuth. Petersburger Journ. für Allgemeine Veterinärmedicin.
Bareggi: Il nuovo metodo antirabico Ferran e la sua interpretazione sperimentale, con una contribuzione alla eziologia microbica della rabbia e alla spiegazione del modo d'agire della cura antirabica Pasteur. Riforma med., Roma 1889, V., 254, 260.
— Sur cinque casi di rabbia paralitica (da laboratorio) nell' uomo. Gazz. med. lomb., Milano 1889, XLVIII., 217—219.
— Sui limiti attuali dell' efficacia della cura Pasteur. Gazz. d. osp., Milano 1889, X., 594, 602.
— Esami batterioscopi per l'applicazione piu razionale della cura antirabica Pasteur. Virchow-Hirsch Jahresbericht 1889, 619.
Barr: Case of hydrophobia. Med.-chir. Journ., 1889, IX., 393—396.
Barrow: Hydrophobia; a short account of the disease and of Pasteur's system of prophylactic treatment. Liverpool med.-chir. Journ., 1889, IX., 368—386.
Bauer: Zwei Fälle von Lyssa. Internationale klin. Rundschau, Wien 1889, III., 923—926.
Biedert: Bemerkungen zu der vorstehenden Besprechung des Herrn Prof. Strohl. Archiv für öffentliche Gesundheitspflege in Elsass-Lothringen, XII., 1889, Nr. 8, S. 144.
Billings: The so-called „Hydrophobia" in cattle. Investigations vol. III, 1889, pag. 213.
de Blasi e Russo Travali: Rendiconta delle vaccinazioni profilattiche ed esperimenti eseguiti nell' istituto antirabico e di microscopia clinica della città di Palermo. Riforma med., 1889, V., 602, 608, 614, 620.
Blumberg: Zur Pathologie der Hundswuth. Mittheil. des Kasaner Veterinärinstituts.
Bojanus jnr: The method of Pasteur, or isopathy re-introduced in a new form. N. Amer. Homoeop. Journ., New-York 1889, 3. S., IV., 162—172.
Bordoni-Uffreduzzi: La rabbia canina e la cura Pasteur. 2. ed., Torino, 86 pp.
Breganze: Sulla rabbia canina. Studio analitico-storico-statistico con osservazioni critiche sulla teoria dei microbi el sull' inoculazione rabica del Pasteur. Milano 1889.
Briggs: Case of hydrophobia. Liverpool med.-chir. Journ., 1889, IX., 392.
Buchanan: Rabies and hydrophobia; a thesis with notes of personal investigations into its pathological histology. Liverpool 1889.
Burnay: Contribuição para o estudo da raiva em Portugal. Journ. Soc. d. scienc. med. de Lisboa, 1889, 2. S., LIII., 3—10.

Case of hydrophobia. Med. and surg. Reporter, Philadelphia 1889, LXI., 305.
Cawdle: Rabies. Its course and symptoms; preventive and curative measures. London.

Desguin: Un cas de rage plus de deux ans d'incubation et un traitement à l'Institut Pasteur. Bull. Belge, pag. 249.

Dictamen de la comisión de higiene publica y privada sobre la memoria de la comisión nombrada para estudiar et método curativo de la rabia, del Dr. Pasteur. Annal. r. Acad. de med., Madrid 1889, IX., 99—123.

Drouineau: La rage en France en 1888. Revue san. de la Province, Bordeaux 1889, VI., 41.

Drzewiecki: Antirabic inoculations an unscientific method in the prevention of hydrophobia. Med. Rec., 1889, XXXV., 645.

Dujardin-Beaumetz: Conférences de l'hôpital Cochin. Neuvième conférence: Des vaccinations pastoriennes. Bull. gén. de thérap., Paris 1889, CXVI., 289—309.

— Sur les cas de rage humaine observés en 1888 dans le département de la Seine. Bull. Acad. de méd., Paris 1889, 2. S., XXI., 367—373.

— La rage en France. Recueil, pag. 227. Virchow-Hirsch Jahresbericht 1889, 551.

Fambach: Tollwuth beim Menschen. Sächs. Bericht, S. 50; Ibid. 1889, 551.

Ferré: Contribution à l'étude séméiologique et pathogénique de la rage. Annal belg., pag. 644.

Ferreira dos Santos: Statistique du traitement préventif de la rage, du 9 février 1888 au 15 septembre 1889, à l'Institut Pasteur de Rio de Janeiro. Compt.-rend. de l'Acad. des sciences, CIX., 1889, No. 19, 694—696.

Gál: Diagnose der Wuth vor und nach dem Tode. (Ungarisch.) Veterinárius, S. 299.

Gasparetti: Istituto antirabico in Padova diretto dal Prof. de Giovanni. Riforma med., 1889, V., 121, 128.

Gérin Roze: Note sur un cas de rage inutilement traité par les inoculations à l'Institut Pasteur. Bull. et mém. Soc. méd. d. hôp. de Paris, 1889, 3. S., VI., 141—144.

Glynn: Cases of hydrophobia. Liverpool med.-chir. Journ., 1889, IX., 386—392.

Gotti: Alcune ricerche sulle inoculazioni intravenose di virus rabico negli ovini. Il medico veter., pag. 309.

Greculey: Hydrophobia. Am. Pract. & News, Louisville 1889, n. S., VIII., 323—327.

Hart: The new Pasteur Institute. Addresses of M. Bertrand and M. Grancher at the inauguration; the complete statistics of the antirabic vaccinations up to this date; the structure and arrangement of the new institute; facilities for study and for treatment: M. Pasteur and the Chancellor of the Exchequer. Brit. med. Journ., 1889, I., 37—41.

Helman: Action du virus rabique introduit, soit dans le tissu cellulaire souscutané, soit dans les autres tissus. Annal. de l'Institut Pasteur, No. 1, pag. 15.

Högyes: A veszettség elleni immunitás mechanizmusáról. Orvosi Hetil., Budapest 1889, XXIII., 346.

— Kisérleti adatok a veszettség némely függöben levő kérdésének tisztázásához. Orvosi hetilap, 1889.

— Die experimentelle Basis der antirabischen Schutzimpfungen Pasteur's, nebst einigen Beiträgen zur Statistik der Wuthbehandlung. Stuttgart 1889, Ferd. Enke.

Horsley: On rabies; its treatment by M. Pasteur, and on the means of detecting it in suspected cases. Journ. Epidemiol. Soc., London 1888/89, n. S., VIII., 70—79.

Hugenschmiedt: The modus faciendi of the Pasteur method against hydrophobia. Med. News, Philadelphia 1889, LIV., 276—280.

Huidekoper: Rabies. Amer. Journ. of comp. med., pag 46.

Jahresbericht über die Verbreitung von Thierseuchen im Deutschen Reiche. Bearbeitet im Kaiserl. Gesundheitsamte zu Berlin, Jahrg. III, 1888. Berlin 1889. Springer.

Kostitsyn: Präventive Massregeln gegen die Wuth. (Russisch.) Meditsina, St. Petersburg 1889, I., No. 6, 1—3.

Lancereaux: Deux cas de rage traités par l'inoculation préventive. Semaine méd., Paris 1889, IX., 413.

Laufenauer: Ueber Lyssa humana. Centralbl. für Nervenheilkunde, Leipzig 1889, XII., 258—266.

Lippold: Tollwuth bei Kühen. Sächsische Berichte, S. 49.

Lopez Hemaez: Un caso de rabia de siete meses y medio de incubacion. Crón. méd. quir. de la Habana, 1889, XV., 500—504.

Miller: Case of hydrophobia. Brit. med. Journ., 1889, II., 820.

Nocard: Sur les causes de l'accroissement de la rage en France. Bull. Acad. de méd., Paris 1889, 2. S., XXI., 373—378.

— Die Diagnose der Tollwuth vor und nach dem Tode. Recueil de méd. vétér., 1888. Ref. Thiermed. Rundschau, S. 214.

—, Roux und Bardach: Der Uebergang des Wuthvirus in die Milch. Recueil de méd. vétér., 1887. Fortschritte der Medicin. Bd. VII, 1889, pag. 532.

Novi: Sulla resistenza del virus rabico. Bull. de scienc. med. di Bologna, 1889, 6. S., XXIII., 16—20.

Owen: A fatal case of hydrophobia. Lancet, 1889, II., 952.

Palop: Un caso de rabia humana tratado por la pita. Andalucia méd., Cordova 1889, XIV., 265—272.

Paltauf: Ueber den experimentellen Nachweis der Wuthkrankheit und analoge diagnostische Behelfe vom gerichtsärztlichen Standpunkte. Vierteljahrsschr. für gerichtliche Medicin, Berlin 1889, n. F., LI., 312—342.

Pasteur: Sur la méthode de prophylaxie de la rage après morsure. Compt.-rend., Acad. de scienc., Paris 1889, CVIII., 1228.

Pasteur Institute, Mansion House fund. London 1889.

Dom Pedro (Empereur): Statistique du traitement de la rage du 9 Février 1888, au 15 Septembre 1889, à l'Institut Pasteur de Rio de Janeiro. Compt.-rend. Acad. de scienc., Paris 1889, CIX., 694—696.

Penning: Hondsdolheid (Rabies) in Nederlandsch Indie. Virchow-Hirsch. Jahresbericht, 1889, 551.

Perré: Note sur un cas de rage humaine. Loire méd. St. Etienne, 1889, VIII., 269—276.

Protopopoff: Ueber die Hauptursache der Abschwächung des Tollwuthgiftes. Centralbl. für Bakteriologie, Bd. VI, S. 129.

— Einige Bemerkungen über die Hundswuth. Centralbl. für Bakteriologie, Bd. V, S. 721.

Reyes: Inoculaciones preventivas de la rabia. Gaz. méd., México 1889, XXIV., 344—347.

Ringer: A case of hydrophobia; necropsy. Lancet, 1889, II., 1275.

Roux: The Croonian lecture on preventive inoculation, delivered before the Royal Society; on behalf of L. Pasteur. Brit. med. Journ., 1889, I., 1269—1274.

— Ueber Präventivimpfung. Wiener med. Blätter, 1889, XII., 387, 404, 422, 439, 455.

— Institut Pasteur. Microbie pratique. De la rage. Leçon recueillie par M M. Thiroloix et Critzmann. Paris 1889.

Ruffer: Remarks on the prevention of hydrophobia by M. Pasteur's treatment. Brit. med. Journ., 1889, II., 637—643.

Ruffer: Rabies and its preventive treatment. Journ. Soc. Arts., London 1889 90. XXXVIII., 31—43.

Russo Travali e Brancaleone: Sulla resistenza del virus rabico alla putrefazione. Rif. med., 1889, V., 758.

Sacharow: Zur Frage über die Behandlung der Wuthkrankheit. Compt.-rend. des Charkow. Veter. Institutes.

de St. Germain: De la prophylaxie de la rage à propos de la rage chez les enfants. Tribune méd., 1889, 2. S., XXI., 321—328.

Saizan: A case of hydrophobia. New-Orleans med. and surg. Journ., 1889/90, n. S., XVII., 321—325.

Schaffer: Ujabb adatok a veszettség kórodai és kórszövettani képéhez. Orvosi hetilap, Budapest 1889, XXXIII., 399, 413.

Schilling: Die Ursachen des häufigen Vorkommens der Wuthkrankheit im Regierungsbezirk Oppeln. Berliner Archiv, S. 127.

Sgobbo: Studio istologico sul sistema nervoso centrale e periferico nella rabbia. Lavori d. Cong. di med. intern., 1888, Milano 1889, I., 289—306.

Siedamgrotzky: Zur Tollwuth. Sächsische Berichte, S. 48.

Sobel: Zur Statistik der Hydrophobie. Bemerkungen über die in den verflossenen 50 Jahren 1839—1889 in der gefürsteten Grafschaft Görz-Gradisca in Folge Bisses wuthverdächtiger oder wüthender Hunde bei Menschen vorgekommenen Erkrankungen an Hydrophobie. Oesterr. Sanitäts-Beamte, Wien und Berlin 1889, II., 365—370.

Spadaro: Quelques réflexions sur un cas d'hydrophobie. Revue méd. pharm., Constant. 1889, II., 26—28.

Spinelli: Il microbio della rabbia scoverto dal Ferrán. Rif. med., 1889, V., 475, 481.

Strohl: Die Hundswuthimpfungen. Archiv für öffentl. Gesundheitsflege in Elsass-Lothringen, Bd. XIII, 1889, Nr. 8.

The hydrophobia „cures" of Lawrence Mc. Govern. of Dowra etc. Ireland Hosp. Gaz. 1889, XVII., 563.

Trasbot: Rapport sur un mémoire de M. le Dr. Peyraud, relatif à la rage. Bull. Acad. de méd., Paris 1889, 2. S., XXI., 764—776.

Vermast: Bydrage tot de differentieele diagnostiek van rabies. Virchow-Hirsch, 1889. 551.

— Incubationsstadium der Wuth. Ibid., 1889, 551.

di Vestea e Zagari: Sur la transmission de la rage par voie nerveuse. Annal. de l'Institut Pasteur, Paris 1889, III., 237—248.

— Nouve ricerche sulla rabbia. La transmissione per i nervi di fronte a quella per i vasi. Giorn. internaz. per le scienze mediche, Heft 2. — Ref. Berliner thierärztliche Wochenschr., S. 366.

Welch: Hydrophobia. Journ. Amer. med. Ass., Chicago 1889, XII., 690—692.

Zoéros Pacha: Notice sur les travaux de l'Institut antirabique de Constaninople du 22 Mai 1887 au 13 Mars 1889. Rev. méd. pharm., Constant. 1889, II., 37—43.

1890.

Acosta: La rabia y el tratamiento de Pasteur en la Habana. Cong. méd. region. de Cuba, Habana 1890, 495—500.

Almansa: Datos de valor para la historia de la inoculationes antirábicás. Estudio-México 1890, III., 27.

Amesbury: A note on hydrophobia. Med. Rec., Calcutta 1890, I., 174.
Awde: Is the muzzling of dogs necessary for the suppression or extinction of rabies? The veter., LXIII., pag. 277.

Benham: A collection of cases of hydrophobia reported as succesfully treated. Lancet 1890, I., 458, 538, 593.
Beurnier und Castel: Drei Fälle von Wuth beim Pferde. Rev. vétér., 1889, 109.
de Blasi e Russo Travali: Ricerche sulla rabbia. Rif. med.
— Risultati statistici delle vaccinazioni antirabiche nell' Istituto di Palermo. Rif. med., 1890, VI., 686.
Blumberg: Zur Wuthfrage. Centralbl. für Bakteriologie, Bd. VII, S. 766.
Bókay: Das Lyssa-Virus und einige Desinficientia. Pester med.-chir. Presse, 1890, XXVI. 193—196.
— Veszettség és éleny. Orvosi hetilap, 1890.
Bombicci: Sulla virulenza delle capsule surrenali del coniglio nella rabbia. Rif. med. 1890, VI., 471.
Bontor: A note on hydrophobia. Lancet, 1890, I., 1012.
Buchanan: Of hydrophobia and a visit to the Pasteur institute. Glasgow Journ., No. 1.
Bujwid: La méthode Pasteur à Varsovie. Cong. internat. d'hyg. et de démogr. Compt.-rend., 1889, Paris 1890, 598.
Butler: Rabies and strongylus tetracanthus as a coincidence in the horse. Journ. Comp. med. and veter. Arch., Philadelphia 1890, XI., 483—491.
Byron: Experiments regarding the tenacity of experimental rabic virus. Loomis Lab. Univ. City, New-York 1890, 92—98.

Cantani: Statistica generale dell' istituto antirabico di Napoli. Giorn. internaz. de scienc. med., Napoli 1890, n. S., XII., 504.
Corson: Hydrophobia. Med. and surg. Rep., Philadelphia 1890, LXIII., 612—618.
Curd: Wuth bei einer Kuh. Veter. Journ., S. 267.

Decroix, Leblanc, Trasbot, Gorbaux, Cadiot etc.: Considérations rétrospectives sur la guérison de la rage. Bull. Soc. centr. de méd. vétér., Paris 1890, n. S., VIII., 154—162.
Delamotte: Fondation de caistes départementales des victimes de la rage. Lyon Journ., 1889, pag. 529.
Dely: Wuth beim Pferde. Veterinarius, No. 1.
Dobrosmüslov: Zur Frage über die Incubationsdauer bei Wuth. St. Petersburger Zeitschrift für allgemeine Veterinärmedicin, S. 62.
Dolan: The mortality from hydrophobia in England and Wales from 1837 to 1888, Prov. med. Journ., Leicester 1890, IX., 137—139.
— Pasteur and rabies. London 1890.
Drzewiecki: Some further reflections on Pasteur's antirabic inoculations. Med. Rec., 1890, XXXVIII., 481.
Dujardin-Beaumetz: Tollwuthstatistik. Ref. Berliner thierärztliche Wochenschr., S. 214.
Dupré: Intorno all' antidoto del dottor . . . . per i casi di minacciata idrofobia, messo alla prova in Genova. Genova 1890.

Ekkert: Oleum Tanaceti aethereum als prophylaktisches Mittel gegen die Hundswuth Archiv für Veterinärmedicin, S. 6.

Fambach: Tollwuthverbreitung durch einen Hund. Sächsische Berichte, S. 52.
Ferrán: Estudios sobre la rabia y su profilaxis. Ref. Virchow-Hirsch. Jahresbericht, 1890, 622.
Fleming: The suppression of rabies in the united kingdom. The veter., LXIII., pag. 212.

Galtier: Sur quelques modes de transmission de la rage. Lyon méd., 1890, 622.
— Modes accessoires de transmission de la rage. Lyon méd., 1890, LXIII., 272.
— Transmission de la rage par les muqueuses. Recueil, pag. 213.
— La rage à Lyon et dans le département du Rhône. Mesures que la situation comporte. Lyon 1890.
Giacchi: Donne isteriche e cani antirabbiati. Sperimentale, Firenze 1890, LXV., 34—43.
Giardano: Sopra un caso di rabbia nell' uomo. Osservatore, Torino 1890, XLI., 839—850.
Gibier: The Pasteur treatment. N. Amer. Rev., New-York 1890, CLI., 160—166.
— Should Pasteur's method of inoculation against the risk of hydrophobia be practised at a late period after an injury by a mad dog? Times and Reg., New-York and Philadelphia 1890, XXI., 327/329.
— Antirabic inoculations; sensations experienced by inoculated persons; how immunity is attained. Journ. Amer. med. Ass., Chicago 1890, XV., 383—385.
— Sensations produced by the anti-hydrophobic Pasteur inoculations as described by inoculated subjects. Boston Journ., CXXIII., No. 8, pag. 184.
Golgi: Di nuovo sulle alterazioni degli organi centrali del sistema nervoso nella rabbia sperimentale. Gazz. de osp., Napoli 1890, XI., 701.
Goodall: Tollwuth und Maulkorb. Veterinary Journ., XXXI., pag. 162.
Gordon: Some debatable points relating to rabies and hydrophobia. Med. Press and Circ., London 1890, n. S., l. 203, 227.
— The prevention of Rabies and Hydrophobia. Lancet, 695.

Hammond: False hydrophobia. N. Amer. Rev., New-York 1890, CLI., 167—172.
Harley: Human vaccine a prophylactic in canine distemper. Brit. med. Journ., 1890, I., 923.
Hart: Hydrophobic epidemic no myth. Med. Rec., 1890, XXXVIII., 474—477.
Hehir: Pasteur and pasteurism. Med. Rec., Calcutta 1890, I., 53, 75, 96, 129.
Högyes: A veszettség elleni védőoltások kérdésének jelen állása és az oltások megkezdése a Budapesti Pasteur-intézetben. Orvosi hetilap, 1890.
Hulshizer: Report of a case of hydrophobia, with remarks on the effects of curare. Med. Bull., Philadelphia 1890, XII., 10—12.

Jachson: Hydrophobia in a cow. Boston med. and surg. Journ., 1890, CXXII., 411.
Jarvis: A case of rabies from the bite of a skunk. New-York med. Journ., 1890, LII., 344.

Karlinsky: Pyämie oder Lyssa. Prager Wochenschr., S. 171.
Kerslake: Hydrophobia; its cause and its prevention by muzzling. London 1890.
Kitt: Neueres über Wuthkrankheit. Monatshefte für prakt. Thierheilkunde, I., S. 314.

Laughlin: Tollwuth in den Vereinigten Staaten Nordamerikas. Veterinary Journ., XXI., pag. 168.
Lippold: Tollwutherscheinungen beim Rinde. Sächsische Berichte, S. 51.
Logan: A case of hydrophobia. New-Orleans med. and surg. Journ., 1889/90, n. S., XVII., 639—641.
— The prevention of rabies and hydrophobia. Lancet, pag. 416.

Mac Clory: Rapid incubation of a case of hydrophobia. Med. Bull., Philadelphia 1890, XII., 279.
Mead: A probable case of hydrophobia. Brit. med. Journ., 1890, I., 399.
Matheson: Report of a case — was it hydrophobia? Brooklyn med. Journ., 1890, IV., 653–655.
Mollenhauer: On the germ of a communicable disease derived from a dog, alleged to have died from rabies, which retains rabies characters. Journ. nerv. and ment. diseases, New-York 1890, XVII., 604–608.
Mumford: Notes on a case of hydrophobia. Boston med. and surg. Journ., 1890, CXXII., 375.

Nocard et Roux: Ueber das Erscheinen des rabischen Virus im Speichel wüthender Thiere. Ref. Militär-veter. Zeitschr., II., S. 38 (Virchow-Hirsch, Jahresbericht, 1890, 622).

Page: A case of hydrophobia; death; necropsy; remarks. Lancet, 1890, I., 295.
Pasteur: Rabies. In Wood's med. and surg. Monogr., New-York 1890, VII., 175—197.
— Résultats de la vaccination rabique. Recueil, pag. 216 (Virchow-Hirsch, Jahresbericht, 1890, 622).
Peter: La rage humaine avant Pasteur et la rage humaine après Pasteur; mortalité toujours la même avec et malgré la méthode de salut (le tout d'après les chiffres officiels). Journ. de méd. de Paris, 1890, 2. S., II., 417.
Peuch: Beitrag zur Erforschung der Hundswuth. Rev. vétér., 1889, S. 166.
— Experimentell geprüfte Heilung der Wuth bei einer Sau. Rev. vétér., 1889, S. 466.
— Zur Prophylaxis gegen die Hundswuth. Rev. vétér., 1889, S. 166.
Popoff: Degeneration der Ganglien in der Höhe des vierten Gehirnventrikels bei der Wuth. Arch. psych. etc., Charkow 1890, XV., No. 2, 54—59.
— K. bacteriol. lyssae. Med. pribar. k. morsk. Storniku, St. Petersburg 1890, I., 401—404.
Poppi: Sul modo di comportarsi del virus rabico nelle inoculazioni multiple sperimentali e nell' assorbimento pei linfatici. Bull. de scienc. med. di Bologna, 1890, 7. S., I., 789—820.
Protopopoff: Zur Lehre von der Immunität besonders bei der Tollwuth. Zeitschr. für Heilkunde, Bd. XI, S. 131.

de Renzi: Resistenza e conservazione del virus rabico. Morgagni, Milano 1890, XXXII., 287—289.
Roux et Nocard: A quel moment le virus rabique apparaît-il dans la bave des animaux enragés? Annal. de l'Institut Pasteur, No. 3, 163.
Rybicki: W sprawie szczepienia wśczeklizny metoda Pasteur-a. Wiadomości lek., Livow 1890, IV., 99—107.

Schaffer: Pathologie und pathologische Anatomie der Lyssa. Ziegler's Beiträge, Bd. VII, 1890, pag. 191.
— Sur un case atypique de la rage humaine. Annal. de l'Institut Pasteur, 1890, No. 8, pag. 513.
Schmitz: Tollwuth. Jahrbuch der Naturwissenschaft, Freiburg i. Br. 1890, 406—409.
Spring: A Hydrophobia scare. Boston Journ., 23. Octobre.
Straub: Het werk van Pasteur. Nederl. mil. geneesk. Arch. etc., Leiden 1890, XIV., 177, 244.

Uhlich: Wuthverdacht bei Hunden. Sächsische Berichte, S. 52.

Vaccinations antirabiques à l'Institut Pasteur. Nature. Paris 1889/90, XVIII., pt. 1, 403.

Valentini: Tre casi di vaccinazione profilattica preventiva contra la rabbia nell cavallo col metodo Pasteur. Giorn. di veter. mil., Roma 1890, III., 241—247.

Vermast: Zur Differentialdiagnose der Tollwuth. Ref. Berliner thierärztliche Wochenschrift, S. 214.

White: A case of hydrophobia. China. Imp. Customs. Med. Rep., 1887/88, Shanghai 1890, XXXV., 19.

Wilbur: A case of hydrophobia. Boston Journ., Vol. CXXIII, No. 16, pag. 367.

Woodroff: Tollwuth im Königreich Sachsen. Sächsische Berichte, S. 51.

— Rabies and Muzzling. The veter., LXIII., pag. 232.

Zagari: Sull mechanismo dell' attenuazione del virus rabico. Giorn. internaz. de scienc. med., 1890.

1891.

Babes: Impfung von Menschen, welche von tollen Wölfen gebissen sind. Berliner thierärztliche Wochenschr., S. 263.

Babes und Cerchez: Expériences sur l'atténuation du virus fixe rabique. Annal. de l'Institut Pasteur, 1891, 625—632.

Belgische allgemeine Vorschriften mit Massregeln zur Verhütung der Hundswuth. Annal. de méd. vétér., XL., pag. 513.

Bericht über die jüngste Wuthinvasion in der Bukowina. Oesterr. Sanitätswesen, Wien 1891, III., 265, 275, 283, 286, 300, 312.

Biggs: The present experimental aspect of Pasteur's prophylaxis for rabies. Transact. New-York Acad. med., 1891, 2. S., VII., 353—369.

de Blasi et Russo Travali: Statistique de l'Institut antirabique municipal de Palerme. Annal. de l'Institut Pasteur, 1891, 646—648.

Bordoni-Uffreduzzi: Statistique de l'Institut antirabique municipal de Turin. Ibid. 1891, 642—645.

Bruschettini: Sur la manière dont se comporte le virus de la rage dans le vide et dans plusieurs gaz. Annal. de micrographie, T. III, No. 1, 1890.

Bujwid: Ueber Pasteur'sche Schutzimpfung gegen Tollwuth in Warschau. Verhandlung des X. internat. med. Congr. 1890, Berlin 1891, V., 15. Abth., 110—113.

— Les résultats des vaccinations antirabiques obtenus à Varsovie. Transact. VII. internat. Congr. Hyg. et Démogr., 1891, 1892, III., 51—56.

Calmette: Notes sur la rage en Indo-Chine et sur les vaccinations antirabiques pratiquées à Saigon, du 15 Avril au 1er Août 1891. Annal. de l'Institut Pasteur, 1891, 633—641.

Cardelli: Sull' affermata virulenza dell' umor acqueo negli animali rabbiosi. Giorn., internaz. de scienze med., Napoli 1891, n. S., XIII., 50—53.

Cayley: Hydrophobia. Middlesex Hosp. Rep., 1889, London 1891, 27.

Chantemesse: La rage confirmée peut-elle s'atténuer, peut-elle guérir? Mercr. méd., No. 17, pag. 209.

Chaveau: La prophylaxie de la rage. Annal. d'hyg., pag. 502, T. I.

Comacho: Uso de la motua para curar la rabia. Rev. méd. de Bogota, 1890/91, XIV., 105—107.

Dana: The reality of rabies. New-York Rec., 3. January, pag. 3.

Delante: Eine Wuthenzootie bei Rindern in Anthie. Annal. de méd. vétér., XV., pag. 9.

Evangelista: Sul modo di comportarsi del siero di sangue di fronte al virus rabbico. Ref. Baumgarten's Jahresbericht, 1891.

Falchi: Altérations histologiques de la rétine dans la rage expérimentale. Verhandlungen des X. internat. med. Congr. 1890, Berlin 1891, IV., 10. Abth., 146.

Finkelstein: Résultats statist. de l'Institut antirab. de Tiflis. Transact. VII. internat. Congr. Hyg. and Demogr. 1891, 1892, III., 47—50.

Fleming: The propagation and prevention of rabies. The veter., LXIV., pag. 589.

Gazzaniga: Note critiche di cura antirabbica Pasteur. Gaz. Lombard., No. 47, pag. 467.

Gibier: Should Pasteur's method of inoculation against the risk of hydrophobia be practised at a late period after an injury by a mad dog? Verhandlungen des X. internat. med. Congr. 1890, Berlin 1891, V., 15. Abth., 113—115.

Goss: Hydrophobia. Georgia Eclect. med. Journ. Atlanta, 1890/91, 222—224.

Grasset: Hystérie rabiforme chez un homme après morsure par un chien enragé et le traitement Pasteur. Semaine méd., Paris 1891, XI., 289—291.

Gray: Hydrophobia; its clinical aspect. Med. rec., 1891, XXXIX., 6—8.

Högyes: Ueber die praktischen Erfolge der antirabischen Schutzimpfung in Budapest von 1890/91. Transact. VII. Internat. Congr. Hyg. and Demogr. 1891, 1892, III., 30—35.

Instituto Pasteur du Rio de Janeiro. Brasil. med., Rio de Janeiro 1891, 141.

Jobert: Sur la résistance du virus rabique à l'action du froid prolongé. Compt.-rend., T. CXIII, No. 5, pag. 277.

Johnson: Rabies. Boston med. and surg. Journ., 1891, CXXIV., 313.

Kelliher: A case of rabies. Med. Rec., New-York 1891, XXXIX., 521.

Kinyoun: Rabies; its prevention and treatment. Americ. Publ. Health Assoc. Rep., 1891, Concord, 1892, XVII., 162—168.

Laveran: D'une forme atténuée de la rage observée pendant le cours du traitement par les inoculations préventives. Bull. et mém. Soc. méd. d'hôp. de Paris, 1891, 3. S., VIII., 191—200.

Leman: A case of hydrophobia. Texas Cour.-Rec. Med. Dallas, 1891—92, IX., 5.

Liceaga: Inoculations préventives de la rage à l'Institut du Conseil supérieur de salubrité de Mexico. Verhandlungen des X. internat. med. Congr., 1890, Berlin 1891, V., 15. Abth., 115—120.

Loomis: Autopsy of a case of hydrophobia. Proc. New-York Path. Soc., 1891, 31.

Lussana: Un fatto importante relativemente alla cura della idrofobia col metodo Pasteur. Boll. de Soc. med. prov. di Bergamo, 1891, II., 57.

Lutaud: Études sur la rage et la méthode Pasteur. 2e Éd. Paris 1891.

— Études critiques sur la rage. Virchow-Hirsch, Jahresbericht, 1891, 602.

Mackenzie: Hydrophobia. St. Thomas' Hosp. Rep. 1889/90, London 1891, n. S., XIX., 343.

Marchais: Contribution à l'étude clinique de la rage humaine. Paris 1891.

Noack: Finnen im Gehirn eines Hundes als Ursache von Tollwuthverdacht. Sächsischer Bericht, S. 85.

Nocard: Wann erscheint das Wuthgift im Speichel der inficirten Thiere? Annal. de méd. vétér., XL., pag. 267.

van Passen: Deux cas de pseudorage ou d'éclampsie chez la bête bovine. Annal. de méd. véter.

Perdrix: Les vaccinations antirabiques à l'Institut Pasteur en 1890. Annal. de l'Institut Pasteur, 1891, 344.

Perret: La rage au point de vue psychologique. Provinc. méd., Lyon 1891, V., 529.

Popoff: Veränderungen der Nervenelemente des centralen Nervensystems bei Lyssa. (Russisch.) Warschawa 1890.

Ricochon: Quelques points litigieux de la rage humaine. Gaz. hebd., No. 38, pag. 455.

Romanes: Hydrophobia, its prevention and cure. Edinbourgh Health Soc., Health Lect., 1890/91, XI., 33—58.

Rost, König, Walter: Ueber Tollwuth und ihre Verbreitung. Sächsische Berichte, S. 54.

Roux: The prevention of hydrophobia. Philadelphia Rep., 26. September, pag. 495.

Sabarthez: Rage atténuée, produite très probablement par les inoculations pasteuriennes. Gaz. des hôpit., No. 142, pag. 1311.

Schantyr: Untersuchungen über die Mikroorganismen der Lyssa. Arch. vétér., St. Pétersbourg 1891, II., pt. 5, 24, 72, 2 pl.

Schilling: Tollwuth der Hunde. Berliner Archiv, XVII., S. 358 (Virchow-Hirsch, Jahresbericht, 1891, 680).

Segré: Il primo biennio di vita dell' Instituto antirabico presso l'Ospedale Maggiore di Milano. Atti d. Ass. med. lomb., Milano 1891/92, 173—212.

Siedamgrotzky: Tollwuth in Sachsen. Sächsische Berichte, S. 53.

Spanje: Een Geval van hydrophobicus met doodelijken Afloop. Nederl. Tijdschr., No. 10, pag. 397.

Spencer: Death of a child from Hydrophobia two years and four months after being bitten by a rabid dog. Brit. med. Journ., 7. February, pag. 277.

Tizzoni e Schwarz: Il siero di sangue di animali vaccinati contro la rabbia nella immunita e nella cura di quella malattia. Rif. med., 1891, No. 191.

Tomini: L'eredita di una para organizzatasi come idrofobia permanente. Rassegna clin. e statist. d. Villa di Salute di Palermo, 1891, I., Fasc. 3, 27—31.

Tomkins: Pasteur's preventiv treatment for hydrophobia. Lancet, 1891, I., 141.

Uffelmann: Ueber den derzeitigen Stand der Wuthschutzimpfungsfrage. Wiener med. Presse, 1891, XXXII., 941—946.

Vaillard und Vincent: Ueber das Wuthgift. Annal. de méd. véter., XL., pag. 24.

Viala: Sur les causes de l'atténuation des moëlles rabiques. Annal. de l'Institut Pasteur, 1891, 695—706.

Vorkommen (Das) der Hundswuth und hundepolizeiliche Einrichtungen in Oesterreich. Oesterr. Sanitätswesen, Wien 1891, III., Suppl. 79, 136.

Watts: A case of hydrophobia. St. Louis med. and surg. Journ., 1891, LX., 279.

Wirchikowski: Wirkung des Magensaftes auf das Wuthcontagium. Archiv für Veterinärmedicin.

Wyssokowicz: Zur Frage von der Localisation des Tollwuthvirus im Organismus der Thiere. Centralbl. für Bakteriologie und Parasitenkunde, Jena 1891, X., 45—52.

— Statistique de l'Institut Pasteur de la société médicale Charkow en 1890. Annal. de l'Institut Pasteur, 5e année, No. 10, 1891, Octobre, pag. 649—650.

Zahl der vertaxten Hunde und das Vorkommen der Hundswuth in Baden. Badener Mittheilungen, S. 31.

Zaloziecki: Ueber die am 18. April 1891 in Sadagóra vorgekommenen Verletzungen durch einen wüthenden Wolf. Wiener med. Blätter, 1891, XIV., 320—322.

1892.

Acosta: Notas sobre la rabia. Crón. méd. quir. de la Habaná, 1892, XVIII., 55—58.
— Un caso de rabia. Ibid., 1892, XVIII., 155—159.
— Prophylaxis contra la rabia. Ibid., 1892, XVIII., 579—582.

Babes: Sur certains caractères des lésiones histologiques de la rage. Annal. de l'Institut Pasteur, 1892, VI., 209—223, 1 pt.
— Études sur la rage et sur la vaccination antirabique. Transact. VII. internat. Congr. of Hyg. and Demogr., London 1892.
— Ueber die ersten erfolgreichen Impfungen gegen die Hundswuth mittelst des Blutes immunisirter Thiere. Deutsche med. Wochenschr., 1892, S. 915.
Bardach: Résultats statistiques de l'Institut antirabique d'Odessa. Transact. VII. internat. Congr. Hyg. and Demogr. 1891, London 1892, III., 35—42.
Benetazzo: Ein Fall von Wuth beim Schafe. Clin. veter., 1892, XV., 325.
Bombicci: Sul tempo della diffusione nell' organismo del virus rabido. Sperimentale Firenze 1892, 170—181.
— Sopra la transmissione della rabbia dalla madre al feto. Gazz. degli osp., Milano 1892, XIII., 587.
Bordoni Uffreduzzi: Sur le traitement antirabique de Pasteur. Transact. VII. internat. Congr. Hyg. and Demogr. 1891, London 1892, III., 42—45.
— A proposito di un caso di guarigione di rabbia nell' uomo. Rif. med., 1892, VIII., pt. 2, 437.
Bruun Pedersen: Bemerkungen, durch die zunehmende Ausbreitung der Tollwuth im Auslande veranlasst. Maanedskr. f. Diyrl., Vol. III, pag. 338—341, 1892.
Buys: La première guérison d'un cas de rage chez l'homme. Journ. méd.-chir. et pharm., Bruxelles 1892, XCIV., 401—403.
Bujwid: Wscieklizna u ludzi i leczenie zapobiegawcze wedlung metody Pasteura. Pam. Towarz Lek., Warszaw 1892, LXXXVIII., 50, 254, 1 pt.
Byron: Six cases of supposed hydrophobia Researches, Loomis Lab., Univ. City, New-York 1892, II., 76—86.

Celli e Marino Zuppi: Sulla transmissione del virus rabbico da cane a cane. Annal. dell' Istituto d'Igiene della R. Univ. di Roma, 1892, Vol. II., Fasc. 1.
Centanni: Il metodo italiano di vaccinazione antirabbica. Rif. med., 1892, VIII., pt. 2, 319, 326, 341.
Colasanti: La glico-albuminuria rabbica. Bull. d. r. Accad. med. di Roma, 1892—1894, XIX., 829—841.

Delpérier: Diagnostic de la rage. Rec. de méd. vétér., Paris 1892, 7. S., IX., 131—134.
Drygalsky: Tollwuth bei einem Fuchse. Berliner Archiv, 1892, XVIII., 449.
Dujardin Beaumetz: De la prophylaxie de la rage. Bull. gén. de thérap. etc., Paris 1892, CXXII., 289—299.

Faber: Pasteur's forebyggende Behandlung af Hundegalskaben. Hosp. Tid. Kjobenhaven, 3 R., X., 1332—1340.
Finkelstein: Pasteur-Institute und ihre Statistiken. (Russisch.) Protok. Zasaid. Kavkarsk. med. Obsh., Tiflis 1892/93, XXIX., 416—451, 2 tabl.
— Eine Studie über die Wuth. (Russisch.) Voyenno med. Journ., St. Petersburg 1892, CLXXIV., pt. 3, 187—239.

Gabbey: Tollwuth bei einem Knaben. Berliner Archiv, 1892, XVIII., 448.
Galtier: Die Hundswuth in Lyon. Lyoner Journ., 1892, 222.
Goedkoop: En geval van lyssa met een zeldzaam lang stadium incubationis. Geneesk. Courant, Tiel 1892, LXVI., No. 48.

Hime: Pasteur's antirabic inoculations. Lancet, 1892, I., 1070—1072.
Hőgyes: Mikor kezdődik és meddig tart a mesterséges mentesség a veszettség ellen. Emlékkönyv a k. m. természettudományi társulat félszázados jubileumára, 1892.

Icard: Sur le traitement antirabique des personnes mordues par des loups enragés. Lyon. méd., 1892, LXXI., 65—68.
Irving: Case of hydrophobia five years after having been bitten. Brit. med. Journ., 1892, II., 1330.

Kelsch et Vaillard: Quelques réflexions sur la prophylaxie de la rage. Arch. de méd. et pharm. mil., 1892, XIX., 161—169.
Kraïouchkine: Les résultats des vaccinations antirabiques à St. Pétersbourg du 1er Juillet 1886 au 1er Janvier 1891. Transact. VII. internat. Congr. Hyg. and Demogr. 1891, 1892, III., 46.
Kerr: Report of a case of hydrophobia. Lancet, 1892, II., 1437.

Labat: Note sur deux rémèdes secrets réputés préventifs de la rage. Bull. Soc. de méd. de Toulouse, 1892, II., 192—201.
Loir: L'Institut Pasteur en Australie. Nature, 1892, XX., pt. 2, 84, 134.
Love: Hydrophobia. Kansas med. Journ., Topeka 1892, IV., 706—708.

Memoria biannal de los trabajos del Laboratorio histobacteriológico é Instituto antirabico de la „Crónica medico-quirurgica". Crón. méd.-quir. de la Habana 1892, XVIII., 407—419.
Messeri: Sull' azione del virus rabico nell' animale con rabbia sviluppata. Rif. med., 1892.
Mieckley: Die Tollwuth unter der Rindherde des Ritterguts Szirgupönen in Ostpreussen im Jahre 1890/91. Deutsche Zeitschr. für Thiermedicin, 1891/92, XVIII., 445—451.
Moscatelli: Ueber das Vorkommen von Brenzkatechin im Kaninchenharn bei Lyssa. Archiv für path. Anatomie etc., Berlin 1892, CXXIII., 181.
Murri: Traitement d'un cas de rage confirmée (guérison). Bull. méd., 1892, VI., 899.
— La prima guarigione di un caso grave di rabbia nell' uomo. Boll. d. clin., Milano 1892, IX., 241—248.
— Cure of a case of hydrophobia. Lancet, 1892, I., 1231—1234.

Nedvêd: Tollwuth bei einem Schafe. Monatsschr. des Vereines österr. Thierärzte, 1892, 105.
— Wüthende Wölfe. Ibid., 1892, XV., 205.
New-York Pasteur Institute for the preventive treatment of hydrophobia and for the study of contagious diseases. New-York 1892.
Novi e Poppi: La prima guarigione di un caso grave di rabbia nell' uomo. Boll. d. scienc. med. di Bologna, 1892, 7. S., III., 233—244.

Orlowszki: Zmiany w komorkach nerwowych przy wsciekliznie. Gaz. lek., Warszawa 1892, 2. S., XII., 465—475, 1 pt.

Poppi: La cura antirabica con un vaccino non virulento. Rif. med., 1892, VIII., pt. 2, 626—629.

Pottevin: Les vaccinations antirabiques à l'Institut Pasteur en 1891. Annal. de l'Institut Pasteur, Paris 1892, VI., 453—458.

Pruen: Hydrophobia. China med. Miss. Journ., Shanghai 1892, VI., 81.

Rapport sur les cas de rage humaine constatés dans le département de la Seine de 1881—1891. Duyardin Beaumetz' rapp., 1892, Paris, imp. Chaix.

Reuss: La rage à Paris. Annal. d'hyg., 1892, 3. S., XXVIII., 41—50.

Roux: Prévention de la rage après morsure; résultats obtenus à l'Institut Pasteur au moyen des inoculations antirabiques. Transact. VII. internat. Congr. Hyg. and Demogr. 1891, London 1892, III., 8—16.

Salomon: L'institut impérial de médecine expérimentale à Saint Pétersbourg. Arch. de scienc. biol., St. Pétersbourg 1892, I., 1—23, 1. pt.

Schneider: A case of hydrophobia. Med. Era, Chicago 1892, X., 357—362.

Schubarth: Tollwuth unter Schafen. Berliner Archiv, 1892, XVIII., 449.

Small: A case of hydrophobia. Med. Rec., 1892, XLI., 110.

Smiley: Hydrophobia. Med. Advance, Chicago 1892, XXIX., 359.

Stagnitta: Sulla virulenza del midollo osseo negli animali rabici. Bull. d. r. Accad. med. di Roma, 1892/93, XIX., 527—533.

Tizzoni und Centanni: Weitere Untersuchungen über die Heilung der ausgebrochenen Rabies. Deutsche med. Wochenschr., 1892, XVIII., 702.

— und Schwartz: La profilassi e la cura della rabbia coll sangue degli mali vaccinati contro quella malattia. Rif. med., 1892, VIII., pt. 1, 205, 217.

Udránszky: Ueber die Veränderungen in der chemischen Zusammensetzung des Centralnervensystems bei der Hundswuth. Ungarisches Archiv für Medicin, 1892, I., 223—234.

Zagari: Sulla guarigione della rabbia sviluppata. Rif. med., Napoli 1892, VIII., pt. 3, 793—801.

1893.

Albanesi: Virulenza dell' umor acqueo in un caso di rabbia umana. Clin. veter., XVI., pag. 517, 1893.

Bönninghaus: Ueber Hundswuth vom sanitätspolizeilichen Standpunkte. Schneidemühl's thiermedicinische Vorträge, Leipzig 1893.

Bradshaw: Case of hydrophobia. Brit. med. Journ., 1893, I., 290.

Bratschikow: Wuth bei Rindern. Archiv für Veterinärmedicin, Bd. II, S. 183, 1893.

Calmette et Pineau: Les vaccinations antirabiques pratiquées à Saigon du 1er Mai 1892 au 1er Mai 1893. Arch. de méd. nav., 1893, LX., 81—84.

Cantani: Statistica generale dell' istituto antirabico di Napoli. Giorn. internaz. de scienc. med., 1893, n. S., XV., 60.

Centanni: Die specifische Immunisation der Elemente der Gewebe. Ein Beitrag zur Kenntniss der Immunität und der Serumtherapie bei Rabies. Deutsche med. Wochenschr., 1893.

Chatin: Sur une communication relative à des insectes considérés comme antirabiques. Bull. Acad. de méd., 1893, 3. S., XXX., 510.

Colasanti: Ueber die Glyko-Albuminuria bei der Lyssa. Untersuchungen zur Naturgeschichte der Menschen und der Thiere, Giessen 1893, XV., 285—298.

Duke: Mad animal; bite. Indian med. Gaz., Calcutta 1893, XXVIII., 14—16.

Freemann: A case of hydrophobia. Brit. med. Journ., 1893, II., 945.

Helman: Untersuchungen über Hundswuth. Archiv für Biologie. Bd. II, Nr. 2, 1893.

Jahresbericht über die Verbreitung von Thierseuchen. Virchow-Hirsch, Jahresbericht, 1893, I., 617.

Leonhardt: The present status of Pasteurs antirabic inoculation. Americ. Pract. and News, Louisville 1893, XVI., 249—254.

Lisi: Tre casi di rabbia congenita(?) nel cane. Clin. veter., XVI., pag. 360. 1893.

— Due casi di rabbia simulata. Ref. Virchow-Hirsch, Jahresbericht, 1893.

Morey: Einige Mittheilungen über Hundswuth. Lyon Journ., pag. 521, 1893.

Müller: Tollwuth im Dresdener Thierspitale. Sächsische Berichte, S. 23, 1893.

Murri: Della guaribilita della rabbia paralitica, Policlin. Roma 1893/94, I., 357—367.

Nakahama: Bericht über einen Wuthfall in Nagasaki. Tokyo med. Wochenschr., 1893, Nr. 789, 18.

Nath: Three fatal cases of hydrophobia exhibiting special genito-urinary symptoms. Indian med. Rec., Calcutta 1893, IV., 387.

Nocard: Prophylaxie de la rage canine. Semaine vétér., pag. 710, Ref. 1893.

Orlandi: Sull' influenza della milza sul decorso, sulla vaccinazione e cura della rabbia sperimentale. Rif. med., 1893.

Powell: Case of hydrophobia. Med. Press and Circ., 1893, n. S., LVI., 33.

Rybicki: O zapobie gawczem leczenin wscieklizny u czlovicka z krytycznym pogladem na metoda Pasteura. Pam. Towarz Lek., Warszawa 1893, l. XXXIX., 395, 815.

Semmer: Résumé des recherches de M. C. Helman sur la rage. Arch. des scienc. biolog. Pétersbourg, II., 2, 1893.

Taussig: Das Verfahren Pasteur's gegen die Hundswuth und seine bisherigen Erfolge. Prager med. Wochenschr., 1893, XVIII., 543, 556.

Tizzoni: Zur Blutserumtherapie gegen Tollwuth. Deutsche med. Wochenschr., 1893.

— and Centanni: Chemical vaccine against rabies. Brit. med. Journ., 1893, I., 5—16.

— Siero antirabbico ad alto potere immunizante. Rif. med., 1893.

— Weitere Untersuchungen über die Heilung der ausgebrochenen Rabies. Centralbl. für Bakteriologie, 1893.

— Die Vererbung der Immunität gegen Rabies von dem Vater auf das Kind. Ibid.

de Tornéry: Essai sur l'histoire de la rage avant le XIX[e] siècle. Paris 1893. H. Jouve.

di Vestea e d'Abundo: Contributo allo studio delle vie di connessione del sistema nervoso mercè la rabbia sperimentale. Annal. di neurol., Torino 1893, n. S., XI., 285—297.

Visit to the Institut Pasteur in Paris. Brit. med. Journ., 1893, I., 22—24.

Weber et Teisserenc de Bort: Ausbreitung der Hundswuth und Verbauung gegen dieselbe. Revue vétér., pag. 457, 1893.
Wilkinson: Rabies and hydrophobia in Alabama. Med. and surg. Age, 1893/94, VI., 557–584.

Zaniboni e Bonetti: Istituto antirabbico di Padova. Baumgarten's Jahresbericht, 1893, 115 l.
Zelinsky: Scientific importance of the chemical work of Pasteur. Odessa 1893. A. Schultze.

1894.

Acosta: Un caso de rabia. Cron. méd. quir. de la Habana, 1894, XX., 320—323.
Arano: Numerosi casi di rabbia in un branco di animali bovini. Torino 1894 G. Brunn C.

Babes et Talasescu: Études sur la rage. Annal. de l'Institut Pasteur, 1894.
de Blasi e Russo Travali: La rabbia sperimentale nell gatto. Giorn. d. r. Accad. di med. di Torino, 1894, 3. S., X/II., 336–349.
Bowcock: A case of hydrophobia. Med. News, 1894, LXX., 243.
Bujwid: O potrzebie urzadzenia w Krakowie zakladu do szczepien ochronnych wedlig metody Pasteura. Przegl. lak., Krakov 1894, XXXIII., 223.

Corson: Hydrophobia. Med. and surg. Rep., 1894, LXX., 627, 667.

Dulles: Report on hydrophobia. Med. News, 1894, LXIV., 653–655.

Germano e Calabresé: Statistica e considerazioni sopra mille individui morsicati trattati col metodo Pasteur. Giorn. internaz. de scienc. med., Napoli 1894, n. S., XVI., 601, 649.
Goldschmidt: Une épizootie et une épidémie aiguë de rage à Madère. Annal. de l'Institut Pasteur, 1894.
Golgi: Ueber die pathologische Histologie der Rabies experimentalis. Berliner klin. Wochenschr., 1894.
Grissim: A case of pseudo-rabies complicated by delirium tremens. Med. Rec., 1894, XLVI., 341.
Grüner: Ein Fall von Pseudorabies. Archiv für Veterinärmedicin, 1894.

Hehir: The prevention of rabies and hydrophobia. Med. Rep., Calcutta 1894, III., 145—147.
Hőgyes: Die Statistik des dritten Jahres am Budapester Pasteur-Institut (vom 15. April 1892 bis 14. April 1893). Ungarisches Archiv für Medicin, Wiesbaden 1894, III., 1—16.

Jaumes: Observation clinique et médico-légale d'un sujet adulte mordu par un chien enragé. Leçon clinique par M. le Prof. Grasset. N. Montpellier méd., Suppl., 1894, III., 205–253.

Keirle: Rabies in the mouse; together with a simplified experimental method for the detection of rabies. New-York med. Journ., 1894, LX., 237.
Kraïouchkine: Les vaccinations antirabiques à St. Pétersbourg. Annal. de scienc. biolog., St. Pétersbourg 1894, III., No. 2, 126–130.

Lagorio: Report of the Pasteur Institute of Chicago. Chicago clin. Rev., 1894/95, IV., 300.

Magfield: Report of a case of hydrophobia. Virginia med. Month, 1894/95, XXI., 1078—1085.
Magruder: A case of hydrophobia. Maryland med. Journ., 1894, XXXI., 301.

Nagy: Az idegsejtek elváltozásairól veszettségnél. Math. és természettudományi értesitő, XII. kötet.
Nocard: La rage et les moyens de s'en préserver. Rev. scienc., 1894, 4. S., I., 321—333.
Note on the preventive injections practised against hydrophobia at the New-York Pasteur Institute. New-York Therap. Rev., 1894, II., 41—44.
Novi: La cura del Pasteur nell' Instituto antirabico di Bologna dal 10. Luglio 1889 al 31. Dicembre 1893. Bull. de scienc. med. di Bologna, 1894, 7. S., V., 5—36.

Paltauf: Ueber Wuthschutzimpfung. Oesterr. Sanitätswesen, 1894, VI., 653—657.
Pansier: Hystérie traumatique consécutive à une morsure de chien enragé: amenorrhoé; iridochoriodite et amaurose. N. Montpellier méd., 1894, III., 1893.
Patres: Hystero-epileptiforme Anfälle durch einen gesunden Hund und ihre Heilung durch die Vortäuschung einer Pasteur'schen Behandlung. Internat. klin. Rundschau, 1894, VIII., 1084, 1121.
Penman: Case of hydrophobia. Glasgow med. Journ., 1894, XLI., 184—186.
Portugaloff: Hydrophobia. Feldscher, St. Petersburg 1894, IV., 353—359.

Rafter: Hydrophobia; case. Kansas med. Journ., Topeka 1894, VI., 562.
Roocroft: Case of hydrophobia; necropsy. Lancet, 1894, II., 1343.

Segré: Secondo biennio dell' Istituto antirabico prezzo l'Ospedale Maggiori di Milano 1891—93. Boll. de Poliambal. di Milano, 1894, VII., 101—127.
Siedamgrotzky: Wuthfälle im Königreich Sachsen. Sächsische Berichte, 1894, S. 90.
Syson: Notes on a case of hydrophobia. Glasgow med. Journ., 1894, XLI., 38—40.

Taylor: Case of Hydrophobia. Med. Press and Circ., London 1894, n. S., LVIII., 424.
Tizzoni und Centanni: Serum gegen Rabies von hoher immunisirender Kraft, auf den Menschen anwendbar. Berliner klin Wochenschr., 1894.

Wiley: Hydrophobia. Virginia med. Month, Richmond 1894/95, XXI., 1093—1103.
Wladimirow: Contributions à la statistique de la rage à St. Pétersbourg. Arch. de sc. biol., St. Pétersbourg 1894.

Zienetz: Étude critique sur les vaccinations antirabiques. Journ. de méd. de Paris, 1894, 2. S., VI., 401, 416, 427, 441.

1895.

André: Die Wuth. L'écho vétér., pag. 35.

B.: La rage en Belgique en 1894. Mouvement hyg., Bruxelles 1895, XI., 55.

Diatropow: Die Impfungen gegen Wuthkrankheit 1894 in Odessa. Arch. des scienc. biolog. à St. Pétersbourg, IV., pag. 88, 1895.
Die Wuthimpfung auf dem Berner Congress. Berliner klin. Wochenschr., 1895, 460.

Faulon: Diagnose der paralytischen Form der Wuth bei den grossen Wiederkäuern. Recueil Bull., pag. 69, 1895.

Germano: Azione del siero di sangue di coniglio sano e rabbioso in rapporto al virus rabico. Rif. med., 1895, XI., pt. 1, 75, 87.

Heu: Ueber die Diagnose der paralytischen Wuth bei grossen Wiederkäuern. Recueil Bull., 1895, 69, 262.

Inauguration de l'Institut antirabique de Marseille. Marseille méd., 1895, XXX., 672—675.

Keleti: Die Wuthkrankheit der Rinder. (Ungarisch.) Veterinarius, 1895, Nr. 12.
Kemp: Ein Fall von Wuth. The Lancet, 1895, pag. 801.
Kluczenko: Ueber das Auftreten der Wuthkrankheit in der Bukowina in den Jahren 1891—94. Oesterr. Sanitätswesen, 1895, VII., 54—57.
Kovács: Pseudolyssa in Folge von Wespenstichen. (Ungarisch.) Veterinarius, 1895, Nr. 8.

Lebell et Vesesco: Guérison d'un cas de rage chez l'homme. Annal. de l'Institut Pasteur, 1895, pag. 896.

Nagy: Ueber die Nervenzellen der gegen Lyssa immunisirten Hunde. (Ungarisch.) Magyar orv. Arch., 1895, Nr. 4.
Newby: An unclassified disease of cattle, Vol. XVIII, No. 12, March 1895.

Paltauf: Ueber Schutzimpfungen gegen Wuth. Hygienische Rundschau, 1895, V., 9.
Pineau: Les vaccinations antirabiques pratiquées à Saigon du 1er Mai 1893 au 1er Mai 1894. Arch. de méd. nav., 1895, LXIII., 125—134.
Puscariu et Vesesco: Essais de vaccination antirabique avec le virus atténué par la chaleur. Annal. de l'Institut Pasteur, 1895.

Sellers: A case of hydrophobia. Lancet, 1895, II., pag. 734.
Siedamgrotzky: Tollwuth im Königreich Sachsen. Sächsische Berichte, 1895, S. 91.

Tonkin: A preventive of hydrophobia. Lancet, 1895, 18. May.

Wilson: Enteritis in a dog, accompanied by rabiform symptoms. The veterinary Journ., 1895, Vol. XLI, 243.

Zschokke: Beobachtungen über Lyssa. Schweizerisches Archiv, Bd. XXXVII, S. 144, 1895.

1896.

Bamberger: Ueber einen Fall von paralytischer Lyssa humana. Wiener klin. Wochenschr., 1896, Nr. 16.
Bruschettini: Bakteriologische Untersuchungen über die Hundswuth. Centralbl. für Bakteriologie, Bd. XX, pag. 214.

Calabrese: Sur l'existence dans la nature d'un virus rabique renforcé. Annal. de l'Institut Pasteur, 1896, pag. 97.

Marx: Kritische Bemerkungen zu den Arbeiten über die Aetiologie der Lyssa von Memmo und Bruschettini. Centralbl. für Bakteriologie, Bd. XX, pag. 803. (Verfasser bezweifelt die Specifität sowohl der Memmo'schen Blastomyceten als auch

der Bruschettini'schen Wuthbacillen. Jene fand er bei seinen eigenen Versuchen weder im Gehirn und Rückenmark, noch in der Cerebrospinalflüssigkeit und im Humor aqueus. Die Bruschettini'schen Bacillen scheinen zwar pathogene Eigenschaften zu besitzen, ihre Specifität ist aber doch nicht bewiesen, da mit ihnen die rasende Wuth nicht erzeugt werden konnte; die Versuchsthiere boten immer nur solche Erscheinungen dar, die zwar jenen bei der paralytischen Wuthform zu beobachtenden ähnlich sind, die aber auch mit anderen pathogenen Mikroorganismen, z. B. mit den Influenza-Bacillen, erzeugt werden können. Ein weiteres Kriterium der Specifität wäre ferner die Möglichkeit, mit den in Frage stehenden Bacillen bei Thieren eine Wuthimmunität zu erzielen. Diesen Beweis erbrachte aber Bruschettini bisher noch nicht.)

Memmo: Beiträge zur Aetiologie der Rabies. Centralbl. für Bakteriologie, Bd. XX, pag. 209. (Verfasser konnte aus dem Nervensystem von Thieren, die an Wuth verendeten, eine neue Blastomycetenart züchten, welche Thiere nach längerer Incubation unter Erscheinungen, die jenen bei der Wuth — vornehmlich bei der paralytischen Wuth — zu beobachtenden sehr ähnlich sind, tödten. Diese neue Blastomycetenart nimmt nach Verfasser zwischen Saccharomyces und Oidium eine mittlere Stelle ein.)

Paltauf: Die Errichtung der Anstalt für Wuthschutzimpfung in der k. k. Krankenanstalt Rudolfstiftung. Wiener klin. Wochenschr., 1896, Nr. 16.

1897.

Frantzius: Einige Beobachtungen über die Wirkung der Röntgen'schen Strahlen auf das Gift der Tollwuth. Centralbl. für Bakteriologie, Bd. XXI, pag. 261. (Die Röntgen'schen Strahlen riefen in Fällen, wo ihre Wirkung nicht weniger als eine Stunde währte, eine Verlängerung der Incubationsperiode hervor. Auf die tödtliche Wirkung des Giftes hatten aber die Strahlen keinen Einfluss. — Auch wir stellten im Monat October des Jahres 1896 ähnliche Versuche an, indem mit fixem Wuthvirus subdural inficirte Kaninchen mehrere Tage hindurch täglich je drei Stunden der Wirkung der Röntgen'schen Strahlen ausgesetzt wurden; der Verlauf des Wuthprocesses erhielt aber dadurch keinerlei Abänderung. Ferner zeigte auch die Virulenz jener Rückenmärke, die drei Stunden hindurch den Röntgen'schen Strahlen ausgesetzt waren, keine Veränderung.)

Statistische Arbeiten über die Erfolge der antirabischen Schutzimpfungen.

Pariser Pasteur-Institut.

Pasteur: Méthode pour prévenir la rage après la morsure. Compt.-rend. de l'Acad. des scienc., 1885, 26 Octobre.

— Résultats de l'application de la méthode pour prévenir la rage après la morsure. Compt.-rend. de l'Acad. des scienc., 1886, 1er Mars.

— Nouveaux résultats de l'application de la méthode. Statistique de la mortalité après morsures par loups enragés. Compt.-rend. de l'Acad. des scienc., 1886, 12 Août.

— Nouveaux résultats. Méthode intensive. Compt.-rend. de l'Acad. de scienc., 1886, 31 Octobre.

— Lettre à M. Duclaux. Premiers résultats statistiques des stations antirabiques étrangers (enthält statistische Daten aus den Instituten zu Warschau, St. Petersburg, Moskau, Odessa, Neapel, Wien, Samara). Annal. de l'Institut Pasteur, 1887, pag. 1.

Ausserdem findet man in den Jahrgängen 1887—1896 der „Annales de l'Institut Pasteur" monatliche, vierteljährliche, später aber ganzjährige Ausweise und auch zusammenfassende Statistiken, von welchen die folgenden erwähnt werden sollen:

Résultats définitifs du traitement préventiv de la rage. Annal. de l'Institut Pasteur, 1887.

Perdrix: Les vaccinations antirabiques à l'Institut Pasteur, 1886—1889. Ibid., 1890, pag. 129.

— Les vaccinations antirabiques à l'Institut Pasteur, 1890. Ibid., 1891, pag. 348.

Pottevin: Les vaccinations antirabiques à l'Institut Pasteur, 1891. Ibid., 1892, pag. 453.

— Les vaccinations antirabiques à l'Institut Pasteur, 1892. Ibid., 1893, pag. 335.

— Les vaccinations antirabiques à l'Institut Pasteur, 1893. Ibid., 1894, pag. 166.

— Les vaccinations antirabiques à l'Institut Pasteur, 1894. Ibid., 1895, pag. 904.

Vulpian: Nouvelle statistique des personnes qui ont été traitées à l'Institut Pasteur. Compt.-rend. Acad. de sciences, 1887.

Institut zu St. Petersburg.

Kraïouchkine: Les résultats des vaccinations antirabiques à St. Pétersbourg du 1er Juillet 1886 au 1er Janvier 1891. Transact. VII. internat. Congr. of Hyg., London 1892.

— Les vaccinations antirabiques à St. Pétersbourg. Annal. des scienc. biol., St. Pétersbourg 1894/95.

Institut zu Odessa.

Gamaleia: Statistique de l'institut d'Odessa (Juin 1886 à Janvier 1887). Annal. de l'Institut Pasteur, 1887, pag. 239.

Pasteur: Lettre à M. Duclaux. Annal. de l'Institut Pasteur, 1888, pag. 117.
Bardach: Résultats statistiques de l'Institut antirabique d'Odessa. Transact. VII. internat. Congr. of Hyg. and Demogr., London 1892.
Diatropoff: Vaccinations antirabiques à la station bactériologique d'Odessa. Annal. de l'Institut Pasteur, 1893, pag. 781.
— Vaccinations antirabiques en 1894. Arch. des scienc. biolog., St. Pétersbourg 1895, IV., pag. 88.

Institut zu Warschau.

Bujvid: Statistique du traitement antirabique à Varsovie. Annal. de l'Institut Pasteur, 1887, pag. 241.
Pasteur: Lettre à M. Duclaux. Annal. de l'Institut Pasteur, 1888, pag. 117.
Bujvid: La méthode de Pasteur à Varsovie. Annal. de l'Institut Pasteur, 1889, pag. 177.
— Statistique du traitement antirabique à Varsovie. Annal. de l'Institut Pasteur, 1891, pag. 710.

Institut zu Turin.

Bordoni-Uffreduzzi: Deux années de cure Pasteur. Annal. de l'Institut Pasteur, 1889, pag. 205.
— Statistique de l'institut antirabique de Turin. Annal. de l'Institut Pasteur, 1891 pag. 642.
— Statistique de l'institut antirabique municipal de Turin, 1886—1894. Annal. de l'Institut Pasteur, 1895, pag. 771.

Institut zu Palermo.

Celli e de Blasi: Stazione municipale di vaccinazioni antirabide. Relazione de suo primo anno di vita. Boll. della Soc. d'Igiene di Palermo, 1888, No. 8.
de Blasi e Russo-Travali: Rendiconto delle vaccinazioni profilattiche etc. nell' Instituto antirabico di Palermo. Riforma medica, 1889, Aprile.
— Vaccinations et expériences faites à l'institut antirabique de Palermo. Annal. de l'Institut Pasteur, 1889, pag. 270.
— Resultati statistici delle vaccinazioni antirabiche nell' Instituto di Palermo. Riforma medica, 1890, Maggio.
— Statistique de l'institut antirabique de Palermo. Annal. de l'Institut Pasteur, 1891, pag. 646.
— Statistica delle vaccinazioni eseguite da Marzo 1887 a Dicembre 1895. Palermo 1896.

Institut zu Rio de Janeiro.

Ferreira dos Santos: Statistique du traitement préventif de la rage, du Février 1888 au 15 Septembre 1889. Compt.-rend. Acad. de scienc., 1889.

Institut zu Constantinopel.

Zoëros Pascha: Tableaux des personnes traitées jusqu'au 1er Décembre 1887. Gaz. des hôpit. de l'Emp. ottoman, 1887/88.
— Notice sur les travaux de l'Institut antirabique du 22 Mai 1887 au 13 Mars 1889. Rev. méd. pharm., Constantinople 1889.
— Travaux de l'Institut antirabique de Constantinople. Annal. de l'Institut Pasteur, 1889, pag. 271.

Institut zu Tiflis.

Statistique du traitement préventif de la rage à Tiflis. Annal. de l'Institut Pasteur, 1889, pag. 574.

Institut zu Charkow.

Wyssokovicz: Statistique de l'Institut Pasteur de la société médicale de Charkow en 1889. Annal. de l'Institut Pasteur, 1890, pag. 603.

— Statistique de l'Institut antirabique de Charkow. Annal. de l'Institut Pasteur, 1891, pag. 649.

— Statistique de l'Institut Pasteur de la société médicale de Charkow en 1891 et 1892. Annal. de l'Institut Pasteur, 1893, pag. 784.

Institut zu Bologna.

Ivo Novi: La cura del Pasteur nell' instituto antirabico di Bologna, 10. Luglio 1889 sino 31. Dicembre 1893. Bologna 1894.

Institut zu Budapest.

Högyes: Jelentés a Pasteur-féle ebdühellenes gyógyitásra tett kisérletekről és az 1885—1888-dik években Párisban gyógyitott magyarországi marottakról. Orvosi hetilap, 1888.

— A veszettség elleni védőoltások kérdésének jelen állása és az oltások megkezdése a budapesti Pasteur-intézetben. Orvosi hetilap, 1890.

— A budapesti Pasteur-intézet első két havi antirabikus oltásairól. Orv. hetilap, 1890.

— A budapesti Pasteur-intézet első félévi statistikája. Orvosi hetilap, 1890.

— Ueber die praktischen Erfolge der antirabischen Schutzimpfungen in Budapest während des ersten Jahres. Transact. of the VII. internat. Congr. of Hyg. London 1891, Vol. VIII, pag. 30.

Siehe ferner die dem Parlament eingereichten Jahresausweise des Budapester Pasteur-Institutes aus den Jahren 1892, 1893, 1894, 1895.

Institut zu Neapel.

Cantani: Résultats obtenus à Naples. Bull. Acad. de méd., Paris 1887.

— Statistica generale dell' Istituto antirabico di Napoli. Giorn. internaz. de scienz. med., 1890.

Statistique de l'institut antirabique de Naples. Annal. de l'Institut Pasteur, 1891, pag. 142.

Cantani: Statistica generale dell' instituto antirabico di Napoli. Giorn. internaz. de scienc. med., 1893.

Institut zu Milano.

Remo Segré: Il primo biennio di vita dell' instituto antirabico presso l'Ospedale Maggiore di Milano. Milano 1891.

— Secondo biennio dell' instituto antirabico presso l'Ospedale maggiore di Milano 1891—1893. Milano 1894.

— Terzo biennio dell' instituto antirabico presso l'Ospedale maggiore di Milano 1894—1895. Milano 1896.

Institut zu Moskau.

Les vaccinations antirabiques à Moscou en 1892. Annal. de l'Institut Pasteur. 1893. pag. 672.

Institut zu Saigon.

Calmette et Pineau: Les vaccinations antirabiques pratiquées à Saigon du 1er Mai 1892 au 1er Mai 1893. Arch. de méd. nav., 1893.

Pineau: Les vaccinations antirabiques pratiquées à Saigon du 1er Mai 1893 au 1er Mai 1894. Arch. de méd. nav., 1895.

Institut zu Jassy.

Puscariu: Lettre à M. Pasteur. Annal. de l'Institut Pasteur, 1894, pag. 446.

— Essai de vaccination antirabique avec le virus atténué par la chaleur. Annal. de l'Institut Pasteur, 1895, pag. 210.

Institut zu Chicago.

Lagorio: Annual Report of the Chicago Pasteur-Institut, 1896.

* * *

Endlich standen mir noch briefliche Mittheilungen aus den Pasteur-Instituten zu Krakau, Odessa, Tiflis, Barcelona und aus verschiedenen italienischen und russischen antirabischen Instituten zur Verfügung.

Ch. Reisser & M. Werthner, Wien.